

Б/6/1/1  
0-23

57 9

ТОМ 1 | ОБЩАЯ  
И ЧАСТНАЯ  
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



516M  
0-23

# ОБЩАЯ И ЭПИДЕМ

(РУКОВОДСТВО)

Под редакцией проф

То

ОБЩАЯ ЭПИ  
И ЭПИДЕ  
КИШЕЧНЫХ

9964466  
K

Б-15  
и  
hp...

М  
«М»



616M

0-28

84

~~ЧИТАЛЬНЫЙ ЗАЛ~~

89

# ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

(РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ)

Под редакцией профессора И. И. Елкина

Том 1

ОБЩАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ  
И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ  
КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

2144766  
И

Б-15 МОСКВА № 43  
им. Н. И. Пирогова  
Краснопресненский район

ПОГАШЕНО

— 200 г.



Москва  
«Медицина»  
1973

3



Редактор проф. *И. И. Елкин*

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

акад. АМН СССР проф. *Н. Н. Жуков-Вережников*,  
член-корр. АМН СССР проф. *Т. Е. Болдырев*,  
член-корр. АМН СССР проф. *И. И. Rogozin*,  
член-корр. АМН СССР проф. *П. Н. Бургасов*,  
проф. *С. М. Кулагин*,  
доц. *В. К. Яшкуль* (секретарь)

#### РЕФЕРАТ

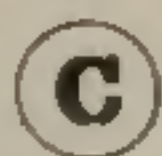
В руководстве освещены вопросы общей эпидемиологии и эпидемиологической географии, имеющие исключительно важное значение для правильной организации и научно обоснованного проведения работы эпидемиолога в его повседневной практической деятельности. В нем изложены теоретические вопросы общей эпидемиологии и географии инфекций. Большое внимание уделено проблемам классической эпидемиологии и вместе с тем достаточно подробно рассмотрены работы ряда исследователей, не нашедшие до сих пор достаточного отражения в эпидемиологической литературе. Авторы полагают, что такое изложение материалов будет способствовать еще большему развитию творчества в практической деятельности эпидемиолога.

В разделе кишечных инфекций представлены данные по эпидемиологии 15 нозологических форм, имеющих то или иное распространение в СССР или завозимых извне.

Большое место в книге отведено вопросам профилактики и проведению противоэпидемических мероприятий.

Книга предназначена для врачей-эпидемиологов, но она представляет интерес также для микробиологов, инфекционистов, гигиенистов и студентов санитарно-гигиенических факультетов.

О  $\frac{С522-025}{039(01)-73}$  212-73



Издательство «Медицина» (Москва) 1973

ПРЕДИСЛ

Необходимо  
но назрела. I  
ского и Г. М.  
демонология»  
тому же они ч

В 10-том  
гии инфекцио  
очень кратко.

К состав  
известные сво

Первый то  
кишечных инф  
териалы по эп  
фекций, а такж  
щением эпидем  
уделяется изло.

В общей ч  
методы эпидеми  
дические основ  
части, как и в д  
тия, но и понятия  
Авторы хоро  
не все части кни  
ния будут приня



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Введение. <i>И. И. Елкин</i> . . . . .	5
Общая эпидемиология с основами эпидемиологической географии . . . . .	18
Паразитизм и инфекционная патология человека. <i>И. И. Елкин, В. К. Яшкуль</i> . . . . .	18
Эволюционные основы классификации инфекционных болезней человека. . . . .	34
Учение об эпидемическом процессе. <i>И. И. Елкин, В. К. Яшкуль</i> . . . . .	59
Категории и законы эпидемиологии. <i>А. А. Часовников</i> . . . . .	66
Движущие силы эпидемического процесса. <i>А. А. Часовников</i> . . . . .	76
Методы эпидемиологического анализа инфекционной заболеваемости. . . . .	88
<i>И. И. Елкин</i> . . . . .	88
Применение математических методов в эпидемиологических исследованиях. . . . .	98
<i>Б. С. Бессмертный</i> . . . . .	98
Основы направления и система борьбы с инфекционными болезнями. . . . .	116
<i>В. И. Агафонов</i> . . . . .	116
Организация и проведение противоэпидемической работы. <i>В. И. Агафонов</i> . . . . .	194
Проблемы ликвидации инфекционных болезней. <i>И. И. Елкин</i> . . . . .	221
Ликвидация инфекционных болезней как международная проблема . . . . .	249
<i>И. И. Елкин, В. К. Яшкуль</i> . . . . .	249
Эпидемиология кишечных инфекций . . . . .	253
Брюшной тиф и паратифы. <i>Т. Е. Болдырев</i> . . . . .	253
Дизентерия бактериальная. <i>Т. Е. Болдырев</i> . . . . .	270
Инфекционный гепатит (болезнь Боткина). <i>Б. Л. Угрюмов</i> . . . . .	288
Полиомиелит и энтеровирусные заболевания. <i>М. П. Чумаков, М. К. Ворошилова</i> . . . . .	302
Кишечные и респираторные вирусные инфекции детей раннего возраста. . . . .	311
<i>В. Д. Беликова-Алдакова, В. В. Ритова</i> . . . . .	311
Холера. <i>Е. П. Ковалева</i> . . . . .	322
Амебиаз. <i>А. А. Авакян</i> . . . . .	341
Сальмонеллезы и пищевые токсикоинфекции. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	351
Ботулизм. <i>К. И. Матвеев, Т. И. Булатова</i> . . . . .	366
Бруцеллез. <i>П. А. Вершилова</i> . . . . .	378
Лептоспирозы. <i>В. В. Ананьин</i> . . . . .	402
Ящур. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	422
Токсоплазмоз. <i>Е. П. Ковалева</i> . . . . .	425
Мелиоидоз. <i>В. А. Лебединский</i> . . . . .	438
Псевдотуберкулез. <i>Г. В. Ющенко</i> . . . . .	443

Редактор *С. М. Кулагин*  
Художественный редактор *Т. М. Дмитриева*. Корректор *В. И. Федорова*  
Техн. редактор *Н. К. Петрова*. Переплет художника *В. С. Сергеевой*

Сдано в набор 21/XI 1972 г. Подписано к печати 28/II 1973 г. Формат бумаги 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>=28,0 печ. л. (условных 39,2 л.) 41,11 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1. Тираж 8000 экз. Т. 01348 МН-72. Заказ 761.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8  
Ярославский полиграфкомбинат «Союзполиграфпрома» при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Ярославль, ул. Свободы, 97.  
Цена 2 р. 94 к.



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Необходимость издания руководства по эпидемиологии для врачей давно назрела. Известный учебник частной эпидемиологии Л. В. Громашевского и Г. М. Вайдраха (1947) и книга под редакцией Г. Я. Змеева «Эпидемиология» (1957) давно уже стали библиографической редкостью, к тому же они частично устарели.

В 10-томном руководстве по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней (1963—1966) эпидемиология представлена очень кратко.

К составлению настоящего руководства были привлечены ученые, известные своими трудами в данной области.

Первый том посвящен общей эпидемиологии, а также эпидемиологии кишечных инфекций и их профилактике. Во втором томе помещены материалы по эпидемиологии инфекций дыхательных путей, кровяных инфекций, а также инфекций наружных покровов. Наряду с глубоким освещением эпидемиологии каждой нозологической формы особое внимание уделяется изложению системы мер профилактики.

В общей части представлены теоретические основы эпидемиологии, методы эпидемиологического анализа, а также организационные и методические основы профилактики инфекционных болезней в СССР. В этой части, как и в других частях, излагаются не только общепринятые понятия, но и понятия, нуждающиеся в обсуждении.

Авторы хорошо понимают трудность задачи. Знают они и о том, что не все части книги одинаково удалась. Поэтому все критические замечания будут приняты с благодарностью.

Проф. И. И. Елкин



Что такое эпидемиология? Этот не  
стал предметом дискуссии.  
В американской и английской  
эпидемиологии есть — о массовых

В американской и английской литературе не только об эпидемиях заразенно-сосудистых болезней и да-  
же нескольких шире — о массовых демографии загрязнения воздуха.

Как пишет Clark, еще раньше, как науку, последующую любые Сам Clark (1965) полагает, что эпидемия — это результат взаимодействия различных факторов и условий, которые способствуют возникновению и распространению болезней, а не только действия патогенов на отдельных людей.

Morris также считает, что эпидемиология — это наука, изучающая здоровье и болезни в окружающей среде и условиями жизни. С точки зрения больного, а эпидемиолог — с точки зрения здорового. Он может начать с населения и перейти к больному, с учетом населения. Но в любом случае, в эпидемиологии отношения числа случаев заболевания к числу населения. Эпидемиолог Morris считает выявление и устранение причин заболеваемости.

Ferris (1962) пытается этот вопрос решить, что действительно эпидемиологический механизм распространения инфекции «микробиологическую эру», когда были достигнуты большие успехи в лечении. Он предлагает ограничивать предмет изучения в Оксфордском университете при этом Ferris подчеркивает, что для эпидемиологического метода к изучению различных заболеваний, а о необходимости расширения эпидемиологического метода не существует. При этом он считает, что самостоятельный метод не существует. Taylor и Klawnsden в книге «Эпидемиология и профилактика заболеваний» (1957 г., стр. 104) считают, что эпидемиологический метод не существует.

Михайлу (1952)

...начиная главу о  
...и риккетсиоз  
...Т. Риверса, пишет, что  
...причины возникновения э  
...затем указывает, что этот тер  
...только к болезням че  
...животных и растений. И, н  
...термин «эпидемиология»



## Введение

Что такое эпидемиология? Этот вопрос в последнее время неожиданно стал предметом дискуссии.

В американской и английской медицинской литературе распространено мнение, что эпидемиология есть наука о массовых болезнях вообще и даже несколько шире — о массовых явлениях в обществе. Стали говорить не только об эпидемиях заразных болезней, но и об эпидемиях сердечно-сосудистых болезней и даже эпидемиях самоубийства, об эпидемиологии загрязнения воздуха.

Как пишет Clark, еще Гринвуд в 1935 г. представил эпидемиологию как науку, исследующую любые широко распространенные болезни. Сам Clark (1955) полагает, что эпидемиология — это наука, изучающая различные факторы и условия, которые определяют здоровье, возникновение и распространение болезней, дефектов, инвалидности и смерти среди коллективов людей.

Morris также считает, что эпидемиология может быть определена как наука, изучающая здоровье и болезни населения в связи с окружающей средой и условиями жизни. Он пишет, что клиницист имеет дело с больным, а эпидемиолог — с больными в естественной среде коллектива. Он может начать с населения и поисков больных в нем или с больных с учетом населения. Но в любом случае эпидемиолог кончает работу вычислением отношения числа случаев к населению. Главной функцией эпидемиолога Morris считает выявление групп населения с высокой или низкой заболеваемостью и установление причин этих различий.

Ferris (1962) пытается этот вопрос рассмотреть исторически. Он говорит, что действительно эпидемиология долгое время изучала закономерности распространения инфекционных заболеваний; но позже, в «микробиологическую эру», когда на основе открытий микробиологии были достигнуты большие успехи в борьбе с инфекционными болезнями, стало вредным ограничивать предмет эпидемиологии только этими болезнями. Он полагает, что когда Райл стал профессором социальной медицины в Оксфордском университете, он возглавил движение в сторону новой эпидемиологии, сферой действия которой стали все заболевания. При этом Ferris подчеркивает, что речь идет не о применении эпидемиологического метода к изучению разных, в том числе и неинфекционных болезней, а о необходимости расширения предмета науки эпидемиологии. При этом он считает, что самостоятельного специфического эпидемиологического метода не существует.

Taylor и Knowelden в книге «Принципы эпидемиологии», вышедшей в Лондоне в 1957 г., также много места уделяют эпидемиологии неинфекционных заболеваний.

Махсу (1952), начиная главу об эпидемиологии в известном руководстве по вирусным и риккетсиозным заболеваниям, вышедшем под редакцией Т. Риверса, пишет, что эпидемиология должна заниматься объяснением причин возникновения эпидемий различных болезней человека, затем указывает, что этот термин (эпидемиология) применялся первоначально только к болезням человека, а затем стал применяться к болезням животных и растений. И, наконец, полагает, что можно пользоваться термином «эпидемиология» для обозначения науки о взаимоотно-



ношении различных факторов, определяющих частоту и распространение среди людей инфекционного процесса, болезней или связанного с ним физиологического состояния.

Pemberton, участвуя в дискуссии на семинаре Всемирной организации здравоохранения, проходившем в СССР, на тему «Вопросы профилактики и общественного здравоохранения в подготовке врачей», говорил, что эпидемиология долгое время развивалась как наука о закономерностях распространения инфекционных болезней, но теперь, когда инфекционных болезней стало мало, эпидемиологии под силу заниматься изучением всех массовых заболеваний.

Эти данные свидетельствуют о непонимании предмета изучения эпидемиологии как науки, о забвении того, что, кроме эпидемиологии, имеются другие науки, изучающие здоровье и болезни человека. Цитируемые выше авторы утверждают, что эпидемиология должна изучать все массовые заболевания, и, как полагает Morris, эпидемиолог исчисляет отношение числа случаев к населению. Но ведь есть наука, именуемая статистикой, которая, в частности, изучает массовые явления и процессы общественной жизни путем изучения их по категориям. Она выявляет количественные закономерности в общественных явлениях и процессах. Английским авторам следовало бы помнить своих предшественников — статистиков и санитарных врачей, так успешно изучавших распространение заболеваний, в том числе и инфекционных, по классам и группам населения Англии. Эти материалы, собранные санитарными врачами и статистиками, дали возможность сделать К. Марксу и Ф. Энгельсу величайшие обобщения в их бессмертных трудах «Капитал», «Положение рабочего класса в Англии», «Жилищный вопрос» и др.

Некоторые авторы (Clark и др.) полагают, что эпидемиология изучает различные факторы и условия, которые определяют здоровье, возникновение и распространение болезней, дефектов, инвалидности и смерти среди населения. Между тем существует древняя наука — гигиена, призванная изучать влияние условий жизни на здоровье людей и разрабатывать мероприятия, направленные на предупреждение болезней и создание условий, обеспечивающих сохранение здоровья. При этом известны различные отрасли гигиенической науки: гигиена труда, гигиена питания, школьная гигиена, коммунальная гигиена, социальная гигиена и др., которые изучают состояние здоровья людей в связи с условиями их жизни. Совершенно непонятен смысл всех предложений современных английских и американских авторов подменить эту высоко развитую науку термином «эпидемиология», это ведь самостоятельная наука, с многовековой историей, а историю науки игнорировать нельзя, и с этим надо считаться.

Gordon и Inglis (1963) в статье «Профилактическая медицина и эпидемиология», опубликованной в американском журнале «Медицинская наука», пишут о том, что «в настоящее время эпидемиология занимается изучением всех наиболее важных заболеваний населения, хронических, дегенеративных, обменных и неопластических процессов, болезней, связанных с недостаточностью и неполноценностью питания, травм и заболеваний, сопровождающихся нарушением интеллекта». Очевидно, Gordon и Inglis также превращают эпидемиологию в какую-то всеобщую науку о заболеваниях людей. С этим, конечно, нельзя согласиться.

Махсу тоже существенно раздвигает границы эпидемиологии. Он отмечает, что термин «эпидемиология» стал применяться к болезням животных и растений. Это неверно ни этимологически, ни по существу.

Во-первых, само происхождение слова эпидемия (от *epi* и *demos*) говорит о том, что это явление развивается в народе, а во-вторых (и это главное), эпидемиология на протяжении всей ее истории, включая на-



шу эпоху, имела предметом исследования только эпидемический процесс, процесс возникновения, распространения и угасания инфекционных болезней в человеческом обществе.

Инфекционные болезни по своей природе существенно отличаются от других болезней. Они возникают при внедрении живого возбудителя — патогенного паразита в организм человека, имеют специфические общие законы распространения среди населения.

В общих чертах о «живом контакте» и способах его распространения уже догадывались древние авторы, наблюдая эпидемии инфекционных болезней и участвуя в общественном опыте борьбы с ними. Джироламо Фракасторо убедительно обосновал специфические особенности этих болезней. Наш соотечественник Иван Виен в конце XVIII столетия написал первый учебник, назвав его «Лоймология» («Заразоведение»). Венский эпидемиолог Weichselbaum (1898) признавал за эпидемиологией изучение «заразных» болезней. Известный немецкий эпидемиолог Müller (1913) также приходит к заключению, что эпидемиология ограничивается изучением болезненных процессов, распространение которых тесно связано с биологическими особенностями возбудителя и определяется ими. Крупнейший английский эпидемиолог Stallybrass, издавший в 1930 г. большое руководство «Основы эпидемиологии», писал, что «Эпидемиология — наука об инфекционных болезнях, их первоисточниках, распространении и предупреждении». Д. К. Заболотный в учебнике «Основы эпидемиологии» (1927) обосновал положение, что предметом эпидемиологии являются инфекционные болезни, изучение причин возникновения и развития эпидемий, выяснение условий, благоприятствующих их распространению и разработке мер борьбы с ними. Л. В. Громашевский (1941) впервые сформулировал учение об эпидемическом процессе и наметил наиболее важные законы эпидемиологии лежащие в основе возникновения и распространения инфекционных болезней в обществе.

Таким образом, в многовековой истории общественной борьбы с инфекционными болезнями эпидемиология сложилась как наука о законах распространения именно этих болезней в обществе. В процессе развития эпидемиологии развивался и уточнялся ее научный метод. Нельзя согласиться с Ferris, что нет и не может быть эпидемиологического метода. Он есть, и он очень сложный, но он адекватен такому сложному явлению, как эпидемический процесс.

В феврале 1960 г. в Праге состоялся Международный симпозиум по эпидемиологии. В нем приняли участие представители 14 государств: Народной Республики Албании, Народной Республики Болгарии, Великобритании, Венгерской Народной Республики, Германской Демократической Республики, Италии, Китайской Народной Республики, Польской Народной Республики, Румынской Народной Республики, СССР, США, Франции, Чехословацкой Социалистической Республики и Социалистической Федеративной Республики Югославии. В работе симпозиума участвовали также представители Всемирной организации здравоохранения. На симпозиуме развернулась оживленная дискуссия по вопросу о предмете эпидемиологии. В заключительном заявлении, принятом единогласно, было записано: «Эпидемиология является самостоятельной отраслью медицинской науки, занимающейся исследованием причин возникновения и распространения заразных болезней в человеческом обществе и применяющей полученные знания для борьбы, предупреждения и в конечном счете полного искоренения этих болезней».

К сожалению, Всемирная организация здравоохранения не только не пропагандирует этого определения, но даже не опубликовала его. В то же время издательство ВОЗ выпускает книги под таким, например, неправильным названием, как «Эпидемиология загрязнений и запыленности воздуха» и т. п.



В заключительном заявлении Международного симпозиума по эпидемиологии справедливо указывалось, что метод эпидемиологии, столь успешно разработанный при изучении «заразных» болезней, может быть применен при изучении и других болезней. И это действительно так. Наиболее эффективен данный метод при изучении болезней с неизвестной этиологией. При этом нужно помнить, что метод эпидемиологии — не только статистика, это сложный метод исследования, включающий и элементы статистики.

Вместе с тем возможность применения метода эпидемиологии при изучении других болезней еще не дает права называть другие науки эпидемиологией. В химии теперь широко применяют физические методы исследования, но она от этого не перестает быть химией. Терапию тоже не стали называть физикой, хотя в процессе диагностики и лечения заболеваний человека во многих случаях используют физические методы. Физиология также не становится кибернетикой, несмотря на то что методы последней очень часто применяют при изучении многих физиологических проблем.

Ошибочным является мнение о бесперспективности развития эпидемиологии инфекционных болезней. Как свидетельствует второй обзор состояния здравоохранения в мире (1957—1960), на земном шаре ежегодно регистрируются десятки тысяч случаев заболеваний холерой, оспой, полиомиелитом. Леброй болеют от 1 до 15 млн. человек. Ежегодно от туберкулеза умирают сотни тысяч людей. Малярия и теперь ежегодно поражает десятки миллионов людей. Очень широко во многих странах распространены бильгарциоз и многие другие гельминтозы. По сообщению генерального директора ВОЗ на 16-й Генеральной ассамблее в 1963 г., на земном шаре 400 млн. человек больны трахомой, 200 млн. — филляриозом и 20 млн. — онхоцеркозом.

До сих пор мы еще не умеем бороться с гриппом, ангинами, эпидемическим гепатитом, хотя они в большом числе встречаются во всех странах.

Грозными для детей до сих пор являются диарейные заболевания различной этиологии. В послании президента США Дж. Кеннеди Конгрессу в феврале 1962 г. говорится, что в США ежегодно регистрируют 2 млн. новых случаев кишечных заболеваний, а ведь по крайней мере половина из них является дизентерией. Брюшной тиф, коклюш, скарлатина, корь и многие другие инфекционные болезни распространены повсеместно.

Следовательно, сотни миллионов людей на земном шаре ежегодно болеют инфекционными болезнями и по крайней мере миллионы умирают от них. И для эпидемиологов имеется обширное поле деятельности. Нужно также помнить об особом характере инфекционных болезней. Они легко могут приобретать размеры крупнейших эпидемий, если ослабить к ним внимание, ухудшить профилактическую работу.

Кроме того, необходимо иметь в виду, что в странах мировой социалистической системы поставлена одна из гуманистических задач современной эпохи — полная ликвидация некоторых инфекционных болезней, а ее нельзя решить без всесторонней и глубокой разработки теории и практики эпидемиологии. Таким образом, все разговоры о том, что проблема борьбы с инфекционными болезнями отживает свой век, преждевременны и вредны по существу. Эпидемиология продолжает оставаться самостоятельной наукой, изучающей объективные законы возникновения, распространения и прекращения инфекционных болезней в обществе и разрабатывающей меры их профилактики и ликвидации. И хотя ныне инфекционные болезни среди причин смертей уступили первенство сердечно-сосудистым заболеваниям и злокачественным опухолям, проблема профилактики и ликвидации инфекционных болезней остается первостепенной во всех странах мира.



В «Медицинской газете» 12 октября 1965 г. А. В. Чаклин опубликовал статью «Эпидемиология злокачественных новообразований». Автор делает попытку обосновать правомерность применения терминов «эпидемиология злокачественных опухолей», «эпидемиология неинфекционных заболеваний» и даже «эпидемиология загрязнений атмосферного воздуха». Но это опять-таки бесплодная попытка навязать дискуссию по поводу терминов, а не по существу.

Основным аргументом А. В. Чаклина является обнаруженное совпадение явлений, но вовсе не причинно-следственные связи и отношения. Автор утверждает, что выявились четкие особенности распространения рака кожи, полости рта, молочной железы, женской половой сферы, мочевого пузыря и ряда других локализаций. В Средней Азии часто встречается рак полости рта и это связывается с привычкой жевать смесь табака, извести, золы и мака. Обнаружено совпадение между показателями смертности и заболеваемости, с одной стороны, и концентрацией в атмосфере сернистого ангидрида и копоти — с другой. Но при чем тут эпидемиология и даже эпидемиологический метод? Ведь это очень сложный метод научного исследования крайне сложного явления в обществе. Эпидемиологический метод предполагает в первую очередь эпидемиологическое обследование и наблюдение. Уже это первоначальное действие эпидемиолога состоит из опроса больного и близких к нему людей, санитарного осмотра, непосредственного комплексного обследования эпидемического очага; в некоторых случаях применяют и лабораторное обследование внешней среды больного и лиц, контактировавших с больным. Иногда приходится прибегнуть к обследованию видового состава грызунов, их эктопаразитов и лабораторным обследованиям животных и их эктопаразитов. При наличии показаний проводят иммунологическое обследование населения. Все эти действия преследуют цель уточнения диагноза, выявление источника инфекции и возможных путей распространения инфекции, определение границ эпидемического очага, а также установление прогноза возможного распространения заболеваний. На основе этих данных вырабатывают меры по локализации и ликвидации эпидемического очага.

Но этим не ограничивается эпидемиологический метод. При выявлении закономерностей распространения инфекционных заболеваний в данных конкретных условиях обязательно требуется сравнение с аналогичными наблюдениями в других условиях. В сравнительном историческом описании прибегают к статистическому изучению заболеваемости за разные отрезки времени, по отдельным территориям, выявляют заболеваемость по возрастам и по разным группам населения, а также устанавливают связь заболеваемости с различными условиями труда и быта (характер жилища, питание, благоустройство, климат и т. п.), а при изучении некоторых инфекционных болезней выявляют также связь с географическими ландшафтами и приуроченными к ним природноочаговыми болезнями.

Для выяснения отдельных закономерностей эпидемического процесса прибегают к экспериментам — созданию моделей эпидемического процесса на восприимчивых к изучаемой болезни животных, а также к проведению эпидемиологических опытов на коллективах людей по изучению эффективности некоторых профилактических мероприятий (прежде всего вакцинных препаратов).

Таков в общих чертах эпидемиологический метод, сложившийся в длительном процессе становления и развития эпидемиологии как науки об объективных законах возникновения и распространения инфекционных болезней.

Как справедливо отмечается в заключительном заявлении Эпидемиологического семинара ВОЗ в Праге (1960), эпидемиологический метод может быть с успехом использован при изучении и других болезней с



неизвестной этиологией и неинфекционной природы. Это касается общего строя данного метода (от частного к общему и от общего к частному) и применения его главным образом при изучении других болезней, в частности использования второго звена этой методики — сравнительно-исторического описания.

Таким образом, мы согласны с тем, что эпидемиологический метод может быть с пользой применен при изучении некоторых распространенных болезней и в первую очередь болезней с невыясненной этиологией; на этом давно настаивал Л. А. Зильбер. На XIV Всесоюзном съезде эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов (1964) он отметил, что многие зарубежные авторы ошибочно сводят эпидемиологический метод к статистике.

Но мы не можем согласиться с теми авторами, которые стремятся эпидемиологию превратить в какую-то всеобщую науку о распространении болезней и факторов, их обуславливающих в человеческом обществе. Не может быть единой науки, которая сама разрешила бы все стороны заболеваний и здоровья населения в связи с многочисленными явлениями природы и общества. Только все медицинские науки в их совокупности и комплексировании с другими науками могут подойти к решению задач научного познания состояния здоровья населения. Формирование наук идет по линии роста числа их и дифференциации. Предметом науки может быть одна сторона явления или процесса. Так, эпидемиология не может охватить всех закономерностей распространения человеческой патологии вследствие их многогранности и разнообразия.

Все это дает основание утверждать, что эпидемиология была и остается наукой о закономерностях распространения инфекционных болезней в обществе, хотя эпидемиологический метод может быть использован и для изучения других болезней человека. Но эпидемиология как наука и эпидемиологический метод как инструмент познания — понятия разные. Эпидемиология как наука о закономерностях распространения инфекционных болезней в человеческом обществе имеет тесную связь с рядом смежных наук. В самом деле, сложную проблему инфекции и инфекционных болезней изучает целая система наук, которая может быть названа инфектологией. В этот комплекс входит ряд медико-биологических, медицинских и общественно-экономических наук. Это прежде всего молодые науки — микробиология с вирусологией. Их история укладывается в одно столетие. Они сыграли огромную роль в познании природы инфекционных болезней и законов их распространения. Вторая половина XIX века и XX век ознаменовались изумительными успехами микробиологии и вирусологии. Познание микроскопических и субмикроскопических существ открыло новые страницы в изучении развития Земли, а также возникновения и развития на ней жизни.

Некоторая сравнительно небольшая часть видов микроорганизмов ведет паразитический образ жизни и является специфическими возбудителями инфекционных болезней. Изучение биологии и экологии возбудителей имеет решающее значение в понимании сущности инфекционных болезней и законов их распространения.

Далее следует назвать клинику инфекционных болезней. Она разрабатывает вопросы диагностики, патогенеза и проявлений болезни, а также методы лечения больных. Знания, добытые клиникой, необходимы не только для распознавания и лечения больных, но и для изучения законов распространения инфекционных болезней в обществе.

Существенный вклад в развитие инфектологии внесла паразитология — наука, изучающая явление паразитизма, а также биологию переносчиков возбудителей инфекционных болезней. Она же изучает биологию простейших и гельминтов, вызывающих болезни человека. Данные эпизоотологии дают основу для понимания закономерностей распространения инфекционных болезней зоонозного ряда среди животных. Имму-



нология раскрывает природу неспецифической и специфической резистентности организма и разрабатывает методы специфической профилактики инфекционных болезней. Медицинская статистика изучает заболеваемость, в том числе и инфекционную. Комплекс гигиенических наук исследует взаимоотношение организма человека с факторами внешней среды, влияние условий труда и быта, а также географической среды на здоровье человека.

Многочисленные сведения, накапливаемые перечисленными выше науками, имеют важное значение в познании закономерностей возникновения, распространения и прекращения инфекционных болезней в обществе. Однако эпидемиология занимает центральное положение в системе инфектологии. Опираясь на сумму знаний, добытых перечисленными науками, она не только раскрывает закономерности распространения инфекционных болезней в обществе, но и разрабатывает методы и систему профилактики и ликвидации их. Ближайшей наукой, способствующей эпидемиологии в решении всех стоящих перед ней задач, является эпидемиологическая география. Эпидемиология опирается также на такие общественные науки, как история, политэкономия и исторический материализм. Таким образом, она находится на стыке медицинских и общественных наук и ее развитие как самостоятельной области знаний было тесно связано с этими науками.

**Напомним краткую историю развития эпидемиологических знаний.** Эпидемиология относится к наиболее древним наукам. Она зародилась в общественном опыте борьбы с эпидемиями еще в древние времена. Повальные болезни с глубочайшей древности представляли собой наиболее тяжелые бедствия человечества. Массовые эпидемии этих болезней дали почву для наблюдений и поисков объяснений их причин. Уже в «Илиаде» Гомера был описан мор, посланный на ахейя разгневанным богом Аполлоном.

В странах Древнего Востока, исходя из представлений о передаче проказы через соприкосновение с больными, была введена изоляция прокаженных. Еще Гиппократ, знаменитый врач древней Греции, пытался разобраться в сущности повальных болезней. Он считал, что необходимо разграничить все болезни на две группы — эпидемические (повальные) и прочие. Гиппократ искал причины повальных болезней в воздухе и был одним из первых миазматиков. В книге «О ветрах» он писал: «Когда воздух будет наполнен миазмами такого рода, которые враждебны природе людей, тогда люди болеют»<sup>1</sup>.

Современник Гиппократа историк Фукидид среди событий времен Пелопонесской войны описал крупнейшую эпидемию, носящую в литературе наименование «чума Фукидида». Он указал при этом, что заражение человека возникает от соприкосновения с больным и что распространению болезней содействуют исключительно большая скученность населения в городе и размещение жителей в душных хижинах. Фукидид отмечал также, что оправившийся от болезни был уже в безопасности; вторично болезнь, по крайней мере со смертельным исходом, не постигала никого.

Необходимо отметить, что в ту пору болезни еще не были дифференцированы и чаще всего их описывали под названием «мор», «моровое заболевание», «моровая язва», «чума», но медики уже выделяли проказу и оспу.

Таким образом, на основе общественного опыта борьбы с эпидемиями стало складываться представление о причинах их возникновения и распространения и делались первые попытки ограничить распространение инфекции. Так, уже тогда было известно о заразности больных и воз-

<sup>1</sup> Г и п п о к р а т. Избранные книги. О ветрах. М., 1936, стр. 226.



возможности заразиться при соприкосновении с больными. Затем было выявлено, что заражение возможно в результате соприкосновения с вещами, находившимися в пользовании больного. Были установлены и разность выделений больного, и заражение в некоторых случаях через воздух. Значение последнего пути распространения заразного начала многие естествоиспытатели того времени сильно преувеличивали. В конечном счете это привело к возникновению учения миазматиков, согласно которому причина болезни — «миазмы» — зарождается в воздухе. Однако позже появилось учение об «эпидемических конституциях». По этой теории болезни возникают в результате конституциональных изменений организма человека под воздействием тех или иных экзогенных причин. Из этих эмпирических наблюдений вытекали и мероприятия, применяя которые, люди древнего общества пытались бороться с эпидемиями. К ним относятся изоляция больных, сжигание вещей больного, дезинфекция вещей больного и окружающего воздуха путем сжигания серы и благовонных трав, обеззараживание огнем и сжигание трупов.

В Риме уже в I веке проводились такие мероприятия санитарного благоустройства, как очистка улиц от мусора, пищевой надзор, устройство канализационных коллекторов, а в VII веке был построен грандиозный водопровод. Римляне придавали большое значение санитарно-эпидемиологическому обеспечению войск. Военный писатель Вегеций (375 г.) сообщал, что войска не должны слишком долго в большом количестве скопляться в одной и той же местности, потому что от этого портится воздух и происходит самая опасная повальная болезнь.

Крупнейший после Гиппократов врач античной древности Клавдий Гален (около 138—201 гг.) писал, что наиболее опасные болезни называются моровыми. От этих болезней погибает больше людей, чем от всех других. Вслед за Гиппократом он полагал, что «моровое» состояние воздуха приносит лихорадку, но Гален знал об опасности общения с больными «мором» и нахождения вместе с больным чахоткой, а также вместе с теми, кто выдыхает «гнилостный» воздух.

Крупнейший таджикский врач и ученый средневековья Авиценна (Ибн-Сина, 980—1037 гг.) в своих «Канонах» высказывал догадки о невидимых возбудителях чумы, оспы, кори и др. и уделял большое внимание вопросам передачи заразных болезней.

В трудах многочисленных авторов средневековья все яснее высказываются контагионистические представления о природе заразных болезней. Признается заразность больного. Шален де Винофио, описывая эпидемию 1382 г. в Париже и Авиньоне, подметил, что «ни один из очевидцев болезни не сомневается в ее прилипчивости». На основе этих представлений проводились мероприятия по борьбе с эпидемиями. Больным проказой запрещалось посещать церкви, мельницы, пекарни, булочные, пользоваться колодцами, источниками, т. е. находиться в местах скопления народа, производства пищевых продуктов и источников питьевой воды. В некоторых местах прокаженных изгоняли из города.

Во время эпидемии «черной смерти» в XIV веке стали применяться карантин, изоляторы и обсерваторы. Согласно правилам Марсельского карантина, люди и грузы с подозрительных по заразе судов в течение 40 дней должны были находиться на воздухе и под солнечным светом. Во время эпидемии в Париже в 1533 г. строжайше запрещалось передавать из одного дома в другой постельные принадлежности и одежду больного.

В XIV веке на Руси начали применять карантин, запрещали священнослужителям навещать больных и захоранивать трупы умерших в черте города. Запрещалось также пользоваться вещами больного. В XIV веке в летописях указывается на первые попытки дезинфекции зараженных вещей окуриванием дымом и замачиванием металлических вещей в уксусе. Наряду с внешними карантинами (запрещение входить



в город и выходить за его пределы в период распространения эпидемии) стали применять карантин внутри населенного пункта — «загораживали» улицы и даже отдельные дворы.

Так эмпирически постепенно накапливались сведения о природе различных болезней. На основе этих сведений начали проводиться мероприятия по борьбе с эпидемиями. Но первая попытка теоретически обобщить накопленный опыт принадлежит Джироламо Фракасторо, преподавателю Падуанского университета (1478—1553). В трех книгах: «О контагии», «О контагиозных болезнях» и «О лечении контагиозных болезней» он обобщил сведения о заразных болезнях, их природе и путях передачи и сделал попытку классифицировать эти болезни.

Интересно определение понятия контагий, данное Фракастором. По его высказываниям, контагий — это поражение, переходящее от одного к другому, так как контагий всегда происходит между двумя. Дальше он писал, что семена обладают способностью порождать и распространять подобные себе. Таким образом, Фракасторо предполагал наличие живой природы контагия и даже высказывал догадки о специфичности возбудителя. Он указывал, что одни семена порождают одно потомство, а другие — другое.

Фракасторо ясно представлял три способа передачи заразного начала: 1) через соприкосновение, 2) посредством различных предметов, находившихся в пользовании больного (он прямо указывает на возможное участие в передаче контагий таких предметов, как постель, одежда и т. п.) и 3) на расстоянии, через воздух.

Необходимо отметить, что последовательные контагионистические взгляды у Фракасторо нередко смешивались с миазматическими. Он допускал возможность зарождения заразы в атмосфере под влиянием особых космических явлений и указывал на то, что, вдыхая вредоносный воздух, человек заболевает, а дальше распространение заразы происходит контагиозным путем. Фракасторо уже было известно значительное число наиболее распространенных в то время инфекций. Во второй книге он описал сифилис, малярию, чуму, сыпной тиф, оспу, корь, «английскую потницу», бешенство, туберкулез и проказу.

Спустя 100 лет знаменитый английский врач Томас Сиденгам (1624—1689) сделал дальнейшее движение вперед в области изучения инфекционных болезней — в описании их клиники и разработке методов лечения, но в области теории прочно стоял на ошибочных позициях «эпидемических конституций».

Еще через 100 лет в России среди врачей, последователей материалистического учения М. В. Ломоносова, прочно начала складываться материалистическая теория эпидемиологии. Данило Самойлович (1744—1805) всю свою жизнь посвятил преимущественно изучению чумы, но значение его работ далеко выходит за пределы этой болезни. Они имеют отношение к изучению заразных болезней вообще. Д. Самойлович последовательно придерживался контагионистических позиций. Он участвовал в борьбе с несколькими эпидемиями чумы и описал их развитие и впервые пытался обнаружить с помощью микроскопа возбудителя чумы в органах и тканях больного. Вместе с Касьяном Ягельским он провел эксперименты по изучению эффективности дезинфекции одежды больного чумой окуриванием особым составом, предложенным К. Ягельским. Это едва ли не первый эксперимент в истории медицинской науки. Таких же контагионистических взглядов придерживался Афанасий Шафонский, автор труда «Описание моровой язвы, бывшей в столичном городе Москве в 1770—1772 гг.» (издание 1775 г.).

Иван Виен, расхопившийся во взглядах по ряду вопросов с Д. Самойловичем, все же в своей книге «Лоймология», которая может считаться первым учебником по эпидемиологии, высказался в основном за контагионистические представления о заразных болезнях. Он писал, что



вредоносное начало переходит к здоровому от больного человека, «а посему, следовательно, и долженствует состоять прилипчивость в тончайшей пронзительнейшей материи, весьма сильным расплодительным свойством одаренной». Любопытно описывает он пути распространения различного начала: «Скорбь, именуемая Гидрофобия, не распространяется иначе, как токмо когда соки скорбящего зверя с кровью другого смешиваются посредством укушения; часотка пристаёт прикосновением; венерическая болезнь — ближайшим плотским сопряжением; оспа же, корь, а особливо моровая язва сообщается нам трояким образом к сущему соболезнованию рода человеческого, а именно: 1) непосредственно прикосновением одного человека с другим; 2) посредством некоей зараженной моровым ядом вещи или 3) посредством воздуха».

Уже во второй половине XVIII века было положено начало медико-географическим и медико-топографическим описаниям различных городов и местностей. Исследования этого рода получили большое развитие в XIX веке. Авторы этих исследований, наверное, впервые предприняли демографическое описание данных об инфекционной заболеваемости за ряд лет и искали причины болезней в природных условиях местности и социальных условиях жизни населения.

По мере накопления знаний о природе заразных болезней постепенно совершенствовались и меры борьбы с ними. Наряду с такими мерами, как изоляция больных, карантины, уже в XVII веке в России вводятся объяснительные извещения о появлении заразных заболеваний, а также начинают проводиться мероприятия по предупреждению заноса инфекций из соседних стран, а в XVIII веке учреждается должность специального пограничного доктора. В 1755 г. Сенатом были учреждены постоянные пограничные карантинные заставы в Киевской и Смоленской губерниях. В указе 1786 г. имеются инструкция об обязанностях должностных лиц пограничного карантина и правила изоляции и карантинизации больных и лиц, соприкасавшихся с ними.

7 июля 1800 г. Сенатом был принят «Устав пограничных и портовых карантин». Во время эпидемии чумы 1770—1773 гг. было издано много указов и инструкций о борьбе с эпидемией. Стали дифференцировать сроки карантин: а) «для тех, кто с больными в одном покое был»; б) «для выздоравливающих» и «из больницы выпущенных»; в) для тех, кто только был в городе или селении, пораженном болезнью. К этому времени относятся первые поиски искусственной иммунизации, прививки пендинской язвы, вариоляция, поиски Д. Самойловичем прививок против чумы. В 1796 г. Дженнер открыл вакцину против оспы. Но подлинно научная теория эпидемиологии начала складываться все же в XIX веке. Многие это связывают с бактериологическими открытиями второй половины XIX века. В этот период многие исследователи считали, что микробиология все может объяснить, и эпидемиологию стали рассматривать главой микробиологии. Нет сомнения, что величественные научные открытия Л. Пастера, И. И. Мечникова, Р. Коха, В. И. Ивановского и других «охотников за микробами» дали не только научную основу для изучения этиологии и патогенеза болезней, иммунитета и клиники, но и создали новые возможности для изучения эпидемиологии инфекционных болезней. Именно на основе достижений микробиологии стали понятны многие закономерности распространения инфекционных болезней. Микробиология помогла решить многие вопросы, необходимые для понимания эпидемиологии. Такими вопросами были паразитическая природа возбудителей, локализация их в организме, пути распространения инфекции, участие живых переносчиков, постинфекционный и поствакцинальный иммунитет и др. Однако безусловно ошибочным следует считать сведение всех закономерностей эпидемиологии к микробиологии. Научные достижения микробиологии — это только один и можно сказать не главный источник теории эпидемиологии.



Большое влияние на развитие эпидемиологической мысли оказало бурное развитие в конце XVIII и в XIX столетиях гигиены. Эпидемиология и гигиена развивались рядом, параллельно, обогащая друг друга. Многие гигиенисты в ту пору большое внимание уделяли борьбе с инфекционными болезнями, нередко внося существенный вклад в теорию эпидемиологии. Достаточно сослаться на Ф. Ф. Эрисмана, который в 1875 г. впервые в истории выдвинул идею о возможности ликвидации инфекционных болезней. «История дает нам надежду, что благодаря всеобщему распространению образования, улучшению социальных условий и развитию науки удастся все более и более оттеснить на задний план и наши господствующие эпидемические болезни, а может быть, и вовсе освободить от них род человеческий»<sup>1</sup>.

К этому же времени относится небывалое развитие медицинской статистики. Передовые санитарные врачи в Англии, России и других странах совместно со статистиками собирают огромный фактический материал, говорящий о том, как чудовищная эксплуатация трудящихся, тяжелые условия труда, очень плохие жилищные условия и т. п. приводят к ухудшению здоровья народа и к распространению эпидемий заразных болезней. К. Маркс и Ф. Энгельс, разрабатывая политическую экономию капитализма, конечно, не могли пройти мимо этих фактов. Ф. Энгельс в книге «Положение рабочего класса в Англии», используя материалы отчетов санитарных врачей и различных медицинских и статистических научных трудов, с большой убедительностью показал, что причинами эпидемий в городах Англии были нужда, жалкое положение бедняков, плохое питание, неудовлетворительные жилищные условия, низкое благоустройство городов и, наконец, кризисы и неурожаи. В другой книге «К жилищному вопросу» Ф. Энгельс писал: «Современное естествознание показало, что так называемые „дурные кварталы“, в которых скучены рабочие, образуют собой очаг всех тех эпидемий, которые периодически навещают наше общество»<sup>2</sup>.

К. Маркс в бессмертном труде «Капитал» также вскрыл причины эпидемий. Он указал, что они заключаются в плохих условиях труда таких рабочих, как рудокопы, кружевницы, стеклодувы и особенно сезонные рабочие. «Бродячие рабочие употребляются для различных строительных работ, для дренирования, для производства кирпича, обжигания извести, для железнодорожных работ и т. д. Как столп, указующий дорогу заразе, эти рабочие приносят оспу, тиф, холеру, скарлатину и т. д. во все места, по соседству с которыми они располагаются лагерями»<sup>3</sup>.

Таким образом, в трудах К. Маркса и Ф. Энгельса мы находим последовательный и всесторонний социально-классовый анализ причин эпидемий.

Несомненно, что под влиянием материалистической философии и в первую очередь диалектико-материалистического учения К. Маркса и Ф. Энгельса развиваются материалистические взгляды на причины эпидемий среди эпидемиологов и гигиенистов. Выше уже говорилось о Ф. Ф. Эрисмане. Аналогичных взглядов придерживались и другие гигиенисты (А. П. Доброславин, Г. В. Хлопин и др.). Взгляды передовых эпидемиологов того времени развивались в том же направлении. Г. И. Архангельский (1837—1899), автор крупного труда «Холерные эпидемии в Европейской России в 50-летний период», долгое время работал консультантом Городской Думы и членом думской санитарной комиссии. Он более четверти века был организатором борьбы с эпидемиями в Петербурге. На основе глубокого изучения Г. И. Архангельский опроверг

<sup>1</sup> Ф. Эрисман. Руководство к гигиене. СПб., 1875, т. III, стр. 314.

<sup>2</sup> К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения. Изд. 2-е, 1961, т. 18, стр. 228.

<sup>3</sup> К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения. Изд. 2-е, 1960, т. 28, стр. 678.



утвердившееся мнение, будто высокая смертность в Петербурге зависит от нездорового климата и доказал, что основными ее причинами являются скученность и невыносимые санитарно-гигиенические условия жизни необеспеченных слоев населения.

Другой эпидемиолог того времени В. П. Гравировский писал: «А теперь с маньчжурских полей встает грозный призрак черной смерти, чумы. Не нужно утешать себя мыслью, что это явление носит временный характер. Нет, оно зависит от причин социального и экономического развития России»<sup>1</sup>.

Таким образом, источниками современной теории эпидемиологии являются взгляды эпидемиологов прошлых веков, великие открытия в области бактериологии и диалектико-материалистическое учение К. Маркса, Ф. Энгельса и В. И. Ленина. При этом, разумеется, методологическую основу этой теории составляет марксистско-ленинская философия.

Несмотря на огромные успехи в области изучения этиологии и патогенеза инфекционных болезней, многие эпидемиологи буржуазных стран оказались неспособными понять социально-классовую сущность природы эпидемий. Не случайно в начале XX века наметился кризис буржуазной эпидемиологии, который ярко выражен в пессимистических словах крупнейшего французского ученого Шарля Николя, писавшего о том, что наши методы в лучшем случае смогут защитить отдельных лиц, но не в силах будут помешать развитию эпидемий, освободить страну от болезни.

Современная эпидемиологическая наука в капиталистических странах развивается односторонне. Все закономерности эпидемического процесса здесь сводятся по существу к биологическим факторам. Углубленно изучается иммунитет, разрабатываются методы (и весьма успешно) прививочной профилактики, всесторонне развиваются работы по иммунологической структуре населения, и эпидемический процесс с его сложными социальными закономерностями развития объявляется явлением биологическим или экологическим. Вводится в обиход такое понятие, как «общественная, или социальная, экология», признается, таким образом, что вся общественная жизнь обусловлена биологическими закономерностями.

Конечно, нельзя отрицать значения экологии как науки о взаимоотношении живых организмов с окружающей их средой в изучении закономерностей эпидемического процесса. Ясно, что все организмы, в том числе и человек, развиваются и живут в теснейшем взаимодействии с окружающей средой, но человек не только испытывает влияние этой среды, но и сам изменяет ее. Никак нельзя только биологическими и экологическими закономерностями объяснить причины распространения или нераспространения инфекционных болезней в обществе. Больше того, законы эпидемиологии детерминированы условиями материальной жизни общества.

Имеются все основания говорить о советском периоде в развитии эпидемиологии, так как на основе синтеза всех накопившихся научных знаний, обогащенных огромным опытом борьбы с эпидемиями, особенно в первое десятилетие существования советского государства, руководствуясь марксистско-ленинской философией, сложилась стройная теория эпидемического процесса, выявлены и сформулированы законы эпидемиологии.

Начинателем советской эпидемиологии по праву считается Д. К. Заболотный. Современная эпидемиология исходит из признания непреложной истины, что инфекционная болезнь возникает в результате внедрения и действия в организме человека специфического возбудителя.

<sup>1</sup> Вестник общественной гигиены, 1911, кн. VII, стр. 937.



паразита по своей биологической природе, а также всех ответных реакций заболевшего. Именно этим отличаются инфекционные болезни от всех прочих болезней человека. Но так же непреложно, что, кроме специфического возбудителя, паразитирующего в живом организме, для развития эпидемического процесса необходимы специфический механизм передачи и восприимчивое население. Так был сформулирован кардинальный закон эпидемиологии о том, что эпидемический процесс возникает и поддерживается только при сочетанном действии источника инфекции, специфического механизма передачи и восприимчивого к данному заболеванию населения.

Помимо этого, существует закон о том, что основной движущей силой эпидемического процесса являются социальные условия жизни общества.

Большой вклад в развитие теории эпидемиологии внес Е. Н. Павловский с его многочисленной школой. Еще Д. К. Заболотный в конце XIX столетия высказал гипотезу о сохранении чумы человека в природе среди различных видов грызунов. Позднее это было лабораторно доказано самим Д. К. Заболотным и др., а Е. Н. Павловский развил оригинальное учение о природной очаговости трансмиссивных болезней.

За эти годы создана рациональная классификация инфекционных болезней, в основу которой положен существенный эволюционный признак, предложенный Л. В. Громашевским, — закон соответствия локализации возбудителя и механизма передачи инфекции.

Крупнейшим достижением современной эпидемиологии является разработка теории ликвидации инфекционных болезней.

214766

БИБЛИОТЕКА № 43

им. А. М. Горького

г. Москва



# Общая эпидемиология с основами эпидемиологической географии

## Паразитизм и инфекционная патология человека

Современная биосфера как среда жизни может быть подразделена на пять основных сред обитания: наземно-воздушную (тропосфера), населенную аэриобионтами; внутрипочвенную (литосфера), где живут педобионты; водную (гидросфера), населенную гидробионтами; антропогенную (антропосфера), где обитают одомашненные и синантропные организмы, и организм как среду обитания (антосфера), населенную онтобионтами, в числе которых имеются и паразиты.

Распределение органических видов по средам обитания носит разнообразный характер. В дикой природе свободноживущие формы могут населять только одну среду обитания (например, рыбы являются облигатными гидробионтами, многие виды млекопитающих и птиц — облигатными аэриобионтами, а кроты и слепушонки — облигатными педобионтами) или же существовать в разных средах обитания (амфибии, водяная полевка и т. п.). По отношению к антропосфере организмы подразделяются на дикоживущих, существующих в природных биоценозах; полусинантропов, способных обитать как в девственной природе, так и в антропогенной среде обитания, и синантропов, существующих в антропогенной среде.

Подавляющее большинство организмов не только живут в свойственных им средах обитания, но и являются средой обитания паразитических организмов.

Е. Н. Павловский (1934, 1940, 1948, 1962) обосновал представление о том, что живые существа сами представляют особую среду обитания, которую он назвал «организм как среда обитания», или «онтосфера». В этой среде живут и к ней в процессе эволюции приспосабливаются паразитические виды.

Паразитизм в животном и растительном мире не представляет собой явления изолированного. Он является одной из форм межвидовых взаимоотношений, которая возникла в связи с переходом свободноживущих форм к особому образу жизни.

Е. Н. Павловский (1946) определяет паразитизм как форму отношений между организмами разных видов, из которых один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве источника пищи и места постоянного или временного обитания. Определение паразитизма и паразитов можно распространить и на таких возбудителей болезней, которые не являются животными (вирусы, риккетсии, бактерии и грибки), что в настоящее время и сделано многими исследователями.

Хозяином (макроорганизмом) является такой живой организм (вид), который становится средой обитания данного паразитического вида (микроорганизма). Обычно среди хозяев таких паразитов, которые имеют дифференцированные биологические циклы, различают дефинитивных, промежуточных и резервуарных (последние встречаются относи-



тельно редко). В организме дефинитивных хозяев паразит достигает половозрелости и размножается половым путем, а в организме промежуточных хозяев паразит живет в неполовозрелой фазе и если размножается, то бесполом путем или партеногенетически (В. А. Догель, 1946). Резервуарные хозяева не являются обязательными

в биологическом цикле паразита, но накапливают в себе инвазионных личинок и этим самым в определенных условиях способствуют передаче их дефинитивному хозяину (К. М. Рыжков, 1954; Р. С. Шульц, Э. А. Давтян, 1955).

Однако на практике такое подразделение хозяев на три основные группы возможно далеко не во всех случаях, поскольку многие микроорганизмы не имеют дифференцированных жизненных схем. Вследствие этого необходимо считать целесообразным в подобных случаях определять хозяина термином «носитель», а в случае трансмиссивных болезней различать среди хозяев носителей и переносчиков.

Особенности среды обитания паразитов накладывают существенный отпечаток на их отношение к среде обитания хозяина. Паразиты используют организмы других видов (своих хозяев) в качестве среды обитания, где они осуществляют основные процессы жизнедеятельности (включая питание и размножение), уравнивая многие свои взаимоотношения с окружающей внешней средой опосредованно через организм последнего (Ш. Д. Мошковский, 1946; В. А. Догель, 1962). Вследствие этого и приуроченность паразитов к наземно-воздушной, водной и внутрипочвенной средам обитания в значительной степени опосредована через организм хозяина.

Рассматривая взаимоотношения между возбудителями и их хозяевами с позиций биоценологии, В. Н. Беклемишев (1956) указывает, что в своей совокупности эти взаимодействующие виды образуют особый тип биоценотической системы, которую следует определить как «паразитарная система». Паразитарные системы формируются также в тех случаях, когда в кругооборот возбудителя включается человек (например, при антропонозах), хотя при таких формах взаимодействия между возбудителями, их животными-хозяевами (в первую очередь переносчиками) и коллективами людей эти системы приобретают специфические черты.

Развивая идеи Martini (1932), В. Н. Беклемишев (1945, 1956) все многообразие паразитарных систем свел к двучленным, трехчленным и многочленным, подразделив паразитарные системы каждой из этих групп в свою очередь на простые и сложные.

Двучленные паразитарные системы формируются за счет вида возбудителя и одного или нескольких «взаимозаменяемых» видов хозяев, при этом в состав двучленной простой паразитарной системы входит возбудитель и единственный вид хозяина (рис. 1); двучленная сложная паразитарная система включает два вида носителей и более (рис. 2).

У большинства возбудителей, входящих в состав двучленных паразитарных систем, дифференцировки биологических циклов не наблюдается (как, например, у возбудителей большинства нетрансмиссивных и факультативно-трансмиссивных инфекций). Между тем двучленные паразитарные системы в отдельных случаях формируются и при некоторых гельминтозах, среди которых дифференцировка биологических циклов

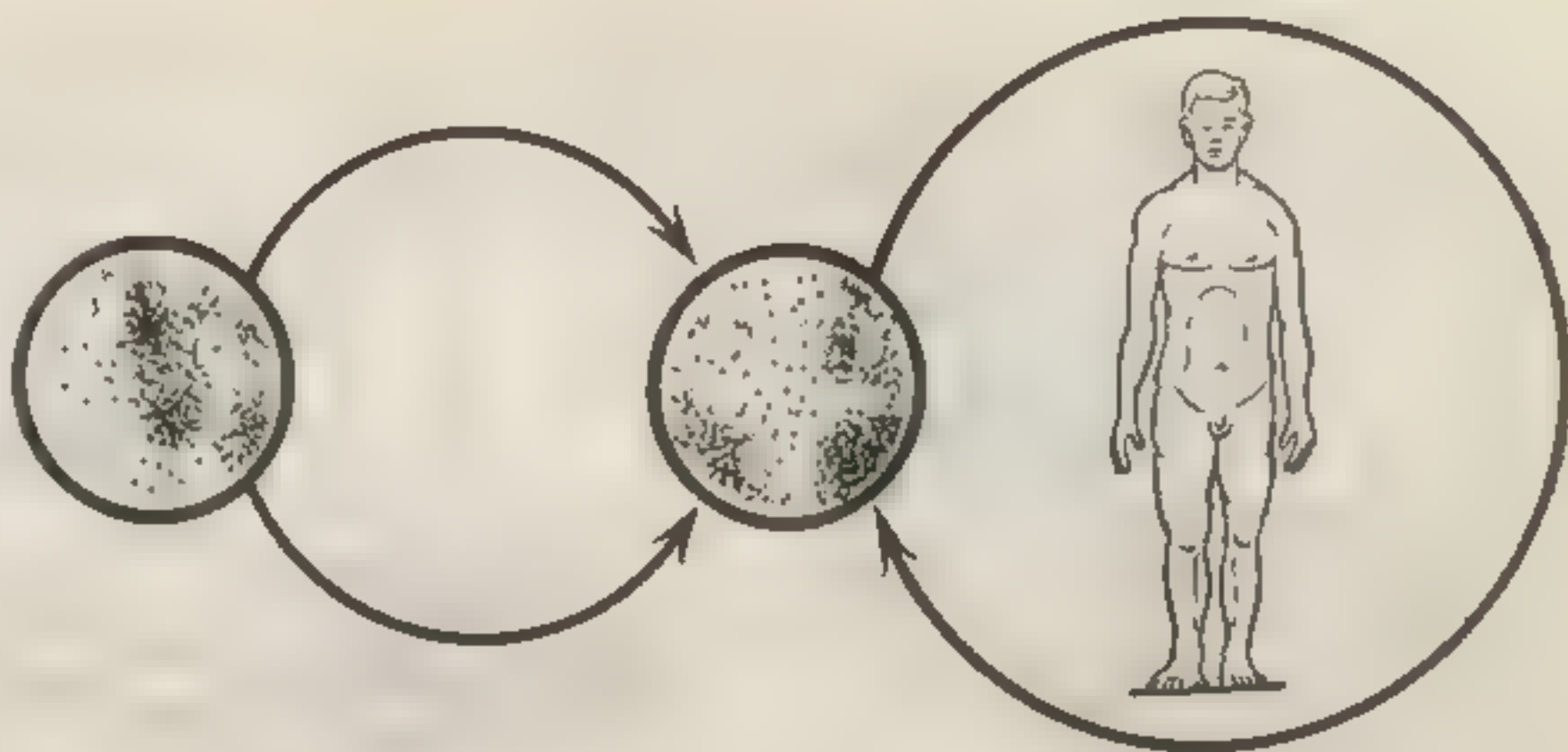


Рис. 1. Двучленная простая паразитарная система (при кори).



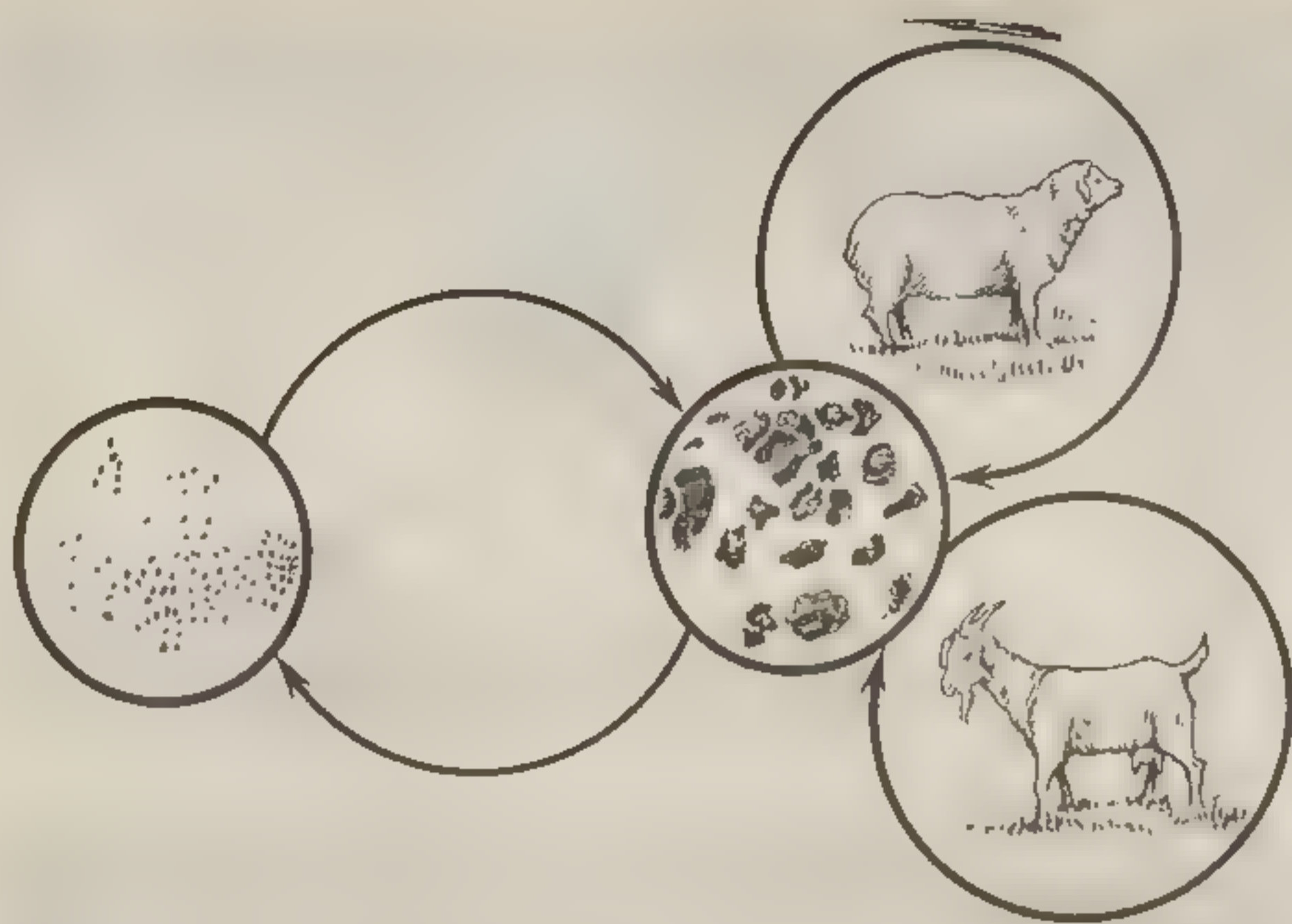


Рис. 2. Двучленная сложная паразитарная система (при бруцеллезе).

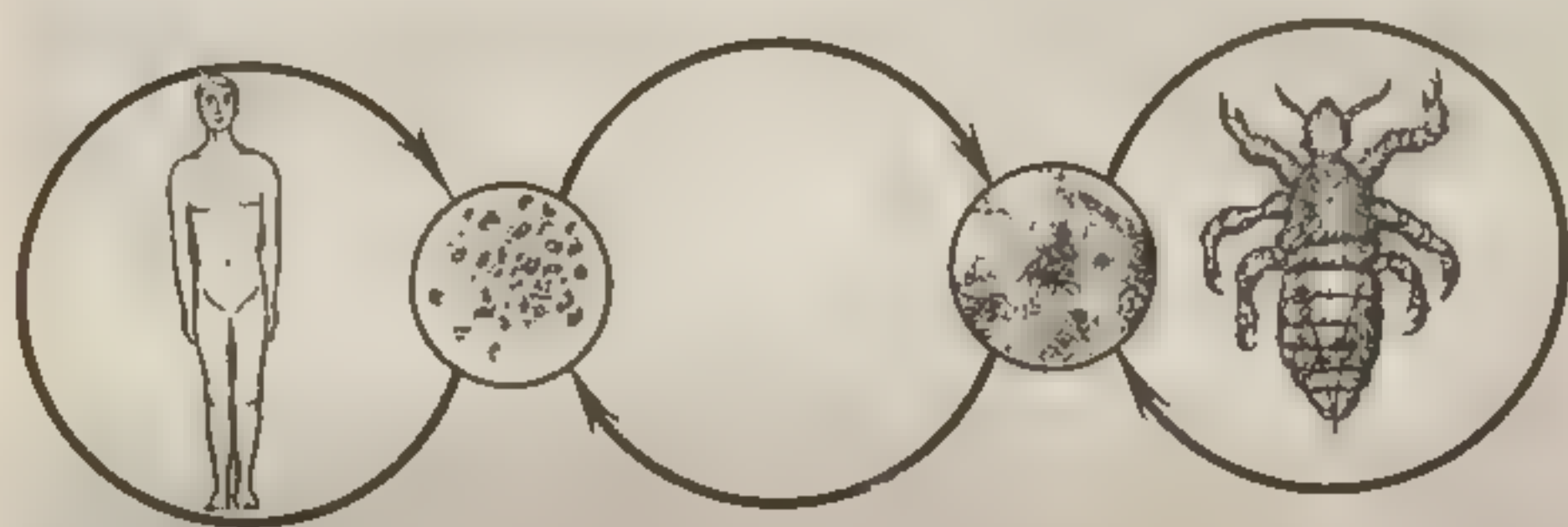


Рис. 3. Трехчленная простая паразитарная система (при вшином сыпном тифе).

может быть выражена вполне отчетливо, что их сближает с многими возбудителями, входящими в состав трехчленных паразитарных систем. Однако развитие таких паразитов происходит в одной группе организмов, являющихся одновременно дефинитивными и промежуточными хозяевами (трихинеллез, гименолепидоз и др.).

Трехчленные паразитарные системы имеют в своем составе возбудителя и две группы (вида) хозяев, причем паразит не может завершить биологического цикла, не осуществив перехода от одной группы хозяев к другой и обратно. Паразиты, входящие в состав трехчленных паразитарных систем, могут оказаться возбудителями облигатно-трансмиссивных инфекций и нетрансмиссивных инвазий.

Возбудители облигатно-трансмиссивных инфекций могут входить в состав простых и сложных трехчленных паразитарных систем. Простая трехчленная паразитарная система наряду с возбудителем включает один вид носителя и один вид переносчика (например, при вшином сыпном и возвратном тифах) (рис. 3). Сложные трехчленные паразитарные системы могут наряду с возбудителем содержать единственный вид носителя и большое число видов переносчиков (трехчленные паразитарные системы, сложные по переносчику — малярия), единственный вид переносчика и большое число носителей (трехчленные паразитарные системы, сложные по носителю — клещевой возвратный тиф) и, наконец, большое число видов носителей и переносчиков (трехчленные паразитарные системы, сложные по носителям и переносчикам — клещевые и комариные энцефалиты, кожный лейшманиоз сельского типа).

Возбудители нетрансмиссивных инвазий, входящие в состав трехчленных паразитарных систем, могут иметь по одному виду дефинитивного и промежуточного хозяев (простые трехчленные паразитарные систе-



Рис. 4. Трехчлен-  
ная простая парази-  
тарная система  
(при тениаринхо-  
зе).

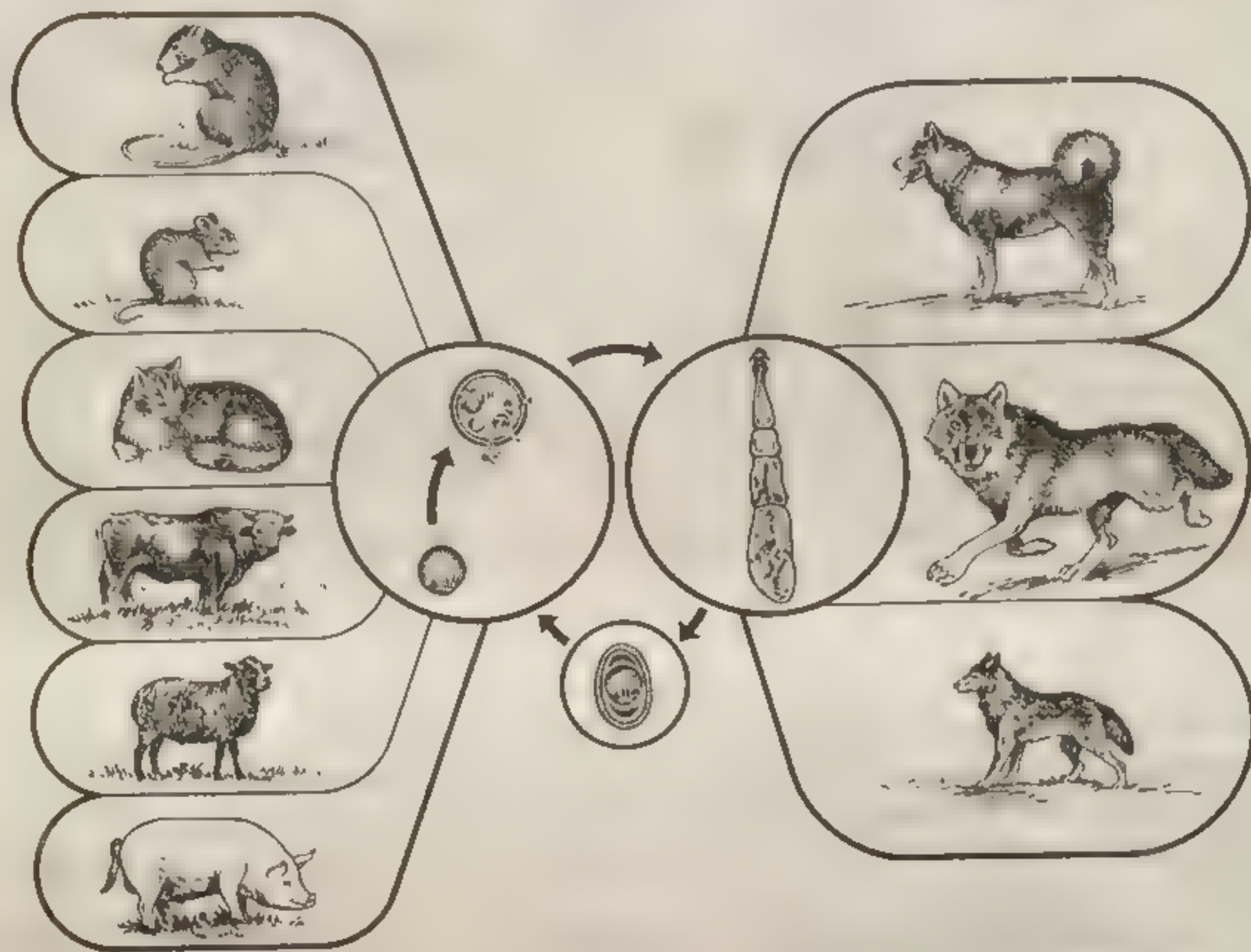
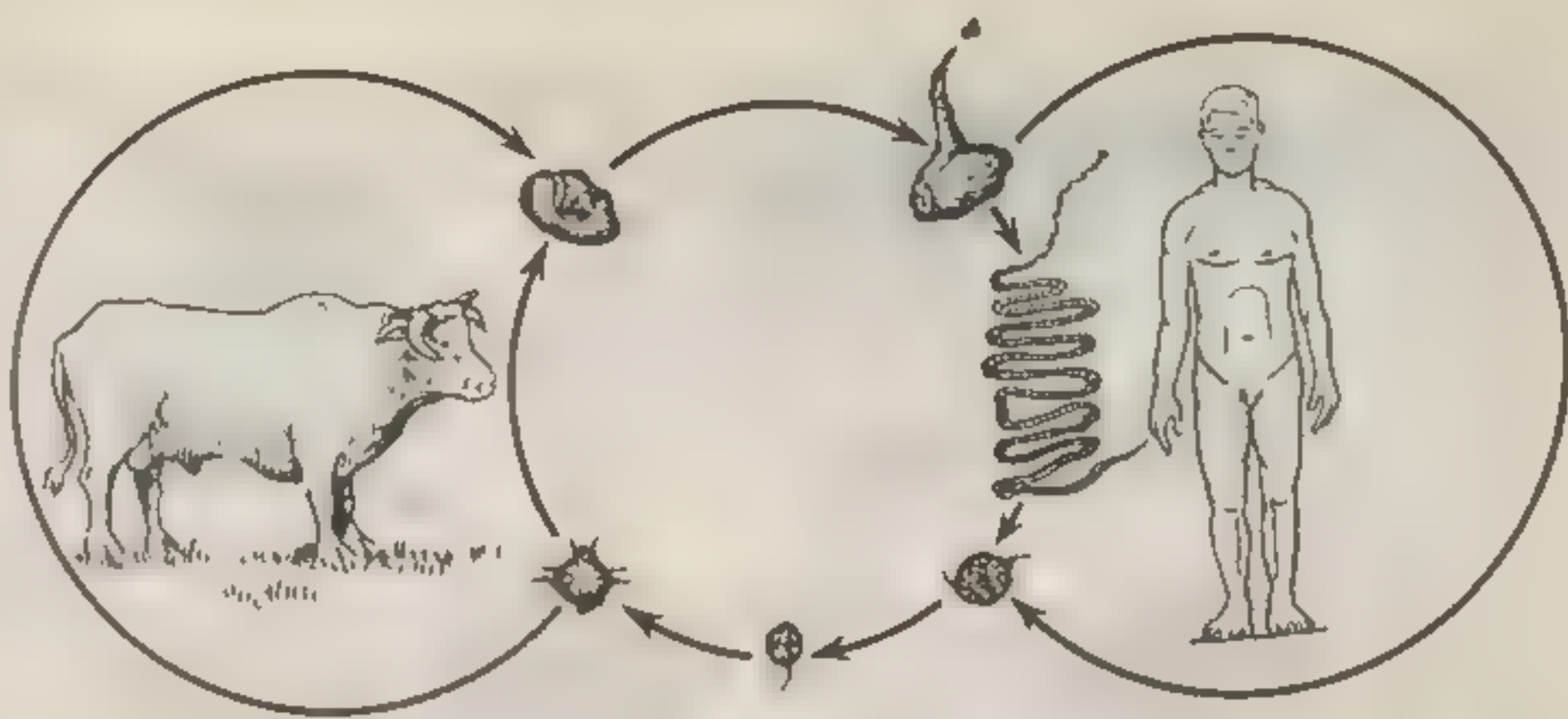


Рис. 5. Трехчленная сложная паразитарная система (при эхинококкозе).

мы — тениидоз) (рис. 4) или же по нескольку видов дефинитивных и промежуточных хозяев (сложные трехчленные паразитарные системы — эхинококкоз) (рис. 5).

Многочисленные паразитарные системы содержат наряду с возбудителем группу дефинитивных и две (и более) группы промежуточных хозяев (рис. 6) (описторхоз, дифиллоботриоз).

**Некоторые особенности эволюции паразитизма.** Не подлежит сомнению, что паразитические виды, являющиеся неотъемлемой частью органической природы Земли, на протяжении времени не оставались неизменными, а эволюционировали вместе со всем органическим миром в целом. Паразиты представляют собой изменчивые в процессе индивидуального и исторического развития организмы и их эволюция носит приспособительный характер. В процессе приспособления к среде обитания у них вырабатываются специальные механизмы — адаптации, которые представляют собой наследственно закрепленные особенности структуры и функции (морфофизиологические приспособления), обеспечивающие жизненные проявления организмов, самосохранение и самовоспроизведение видов. Адаптации паразитов исторически обусловлены и закрепляются от этапа к этапу филогенеза. Наследственная изменчивость пред-



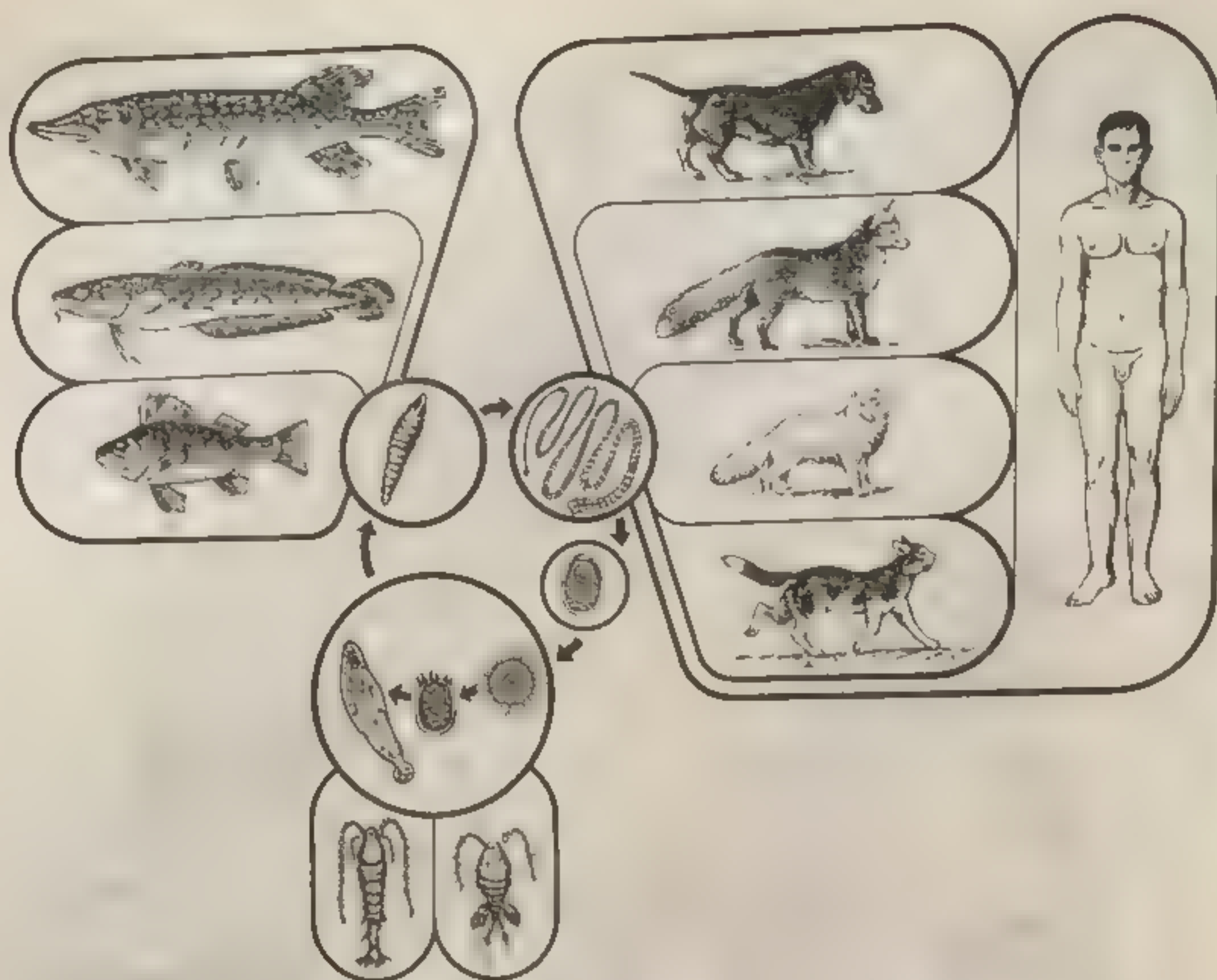


Рис. 6. Многочленная паразитарная система (при дифиллоботриозе).

ставляет собой необходимую предпосылку эволюции паразитов, а естественный отбор, творческая, преобразующая роль которого в эволюции органической материи была обоснована Дарвином, является также движущей силой эволюции паразитов. Отличие здесь заключается лишь в том, что паразиты развиваются в особой среде обитания — в живых организмах.

Таким образом, эволюция паразитических видов была подчинена тем же общим эволюционным законам, что и эволюция свободноживущих форм, но происходила в иных условиях, которые в целом и предопределили вполне определенные особенности их образа жизни.

В процессе приспособительной эволюции развивающиеся у паразитов адаптации должны в первую очередь обеспечить им возможность внедрения и укоренения в организме хозяина, существование определенное время в этой естественной для них среде обитания, а также вполне определенную локализацию и связанный с ней специфический механизм передачи.

Адаптации, которые обеспечивают паразитам все эти необходимые для них функции жизнедеятельности, многочисленны. Они в значительной степени определяют морфофизиологические особенности и жизненные схемы паразитических видов. Вместе с тем обитание паразитов в организме хозяина не остается безразличным для последнего. Хозяин в онто- и филогенезе определенным образом реагирует на присутствие в его организме паразитов, поэтому имеются все основания говорить о коадаптациях макро- и микроорганизмов, их взаимных приспособлениях друг к другу.

Очевидно, приспособления каждого из коактирующих видов окажутся в прямой зависимости от характера воздействия одного организма (вида) на другой. При этом следует иметь в виду, что эволюция паразитизма происходит при неравнозначном влиянии хозяина на паразита, с одной стороны, и паразита на хозяина — с другой. Паразитический образ





жизни — обязательное условие существования облигатных паразитов, поэтому воздействие организма хозяина как среды обитания на паразитов в историческом плане глубоко. Оно определяет формирование многих сторон видовой специфичности паразитов, при этом одним из наиболее важных видовых свойств паразитов является их инвазионность (инвазивность), которая определяется как способность микроорганизмов после внедрения теми или иными путями в организм хозяина распространяться и укореняться в нем.

Способность паразитов укореняться в организме хозяина связана в первую очередь с адаптациями, облегчающими проникновение возбудителя в живую, реактивную среду хозяина и размножение в ней. Особенно важное значение имеют адаптации, тормозящие фагоцитоз (препятствующие перевариванию бактерий фагоцитами или тормозящих активность последних). Существенная роль в этом отношении принадлежит также ферментам, обладающим свойствами «факторов распространения» (факторы Дюрана — Рейнальса), как, например, гиалуронидаза, мезомуциназа, фибринолизин и др.

Вместе с тем, как показали исследования И. М. Сеченова, И. П. Павлова и других физиологов, высший организм представляет собой единую целостную систему, высоко дифференцированную на органы и ткани и интегрированную в единое целое благодаря деятельности центральной нервной системы. Очевидно, условия существования возбудителей в различных дифференцированных органах и тканях неодинаковы, и в процессе приспособления к паразитическому образу жизни они должны приобрести специальные адаптации, которые были бы способны обеспечить возможность преимущественного существования в той или иной ткани, органе или системе. При этом приспособление возбудителя к определенным органам и тканям организма хозяина подчиняется вполне определенным закономерностям.

Свои многочисленные исследования Л. В. Громашевский (1941, 1949, 1958, 1962 и др.) посвятил обоснованию закона **об обязательном соответствии первичной локализации возбудителя в организме хозяина механизму его передачи**. Согласно этому закону, который мы вправе назвать принципом Л. В. Громашевского, возбудитель в процессе паразитирования в организме хозяина локализуется в строго определенных частях тела. Такая локализация обеспечивается наличием у паразитов специальных приспособительных механизмов, выработанных в филогенезе, при этом данная локализация оказывается обязательно связанной с определенным, **специфическим механизмом передачи**. Л. В. Громашевский указывал, что «между локализацией возбудителя инфекционной болезни в организме человека и тем механизмом передачи, которым передается возбудитель данной болезни, существует обязательное и полное соответствие»<sup>1</sup>.

Таким образом, в процессе эволюции паразиты, приспособляясь к существованию в организме хозяина, приобретают в первую очередь два необходимых им качества, обеспечивающие инвазивность и первичную локализацию в организме хозяина. Именно с этими адаптациями паразитических видов в первую очередь и связано возникновение патогенности, общебиологическая сущность которой до настоящего времени выяснена недостаточно.

Патогенность микроорганизмов обычно определяется как их способность вызывать при внедрении в макроорганизм клинически выраженные проявления инфекционного заболевания. Многие авторы патогенность микроорганизмов связывают с процессом ускорения и размножения возбудителя в макроорганизме, считая, что она обусловлена факторами,

<sup>1</sup> Л. В. Громашевский, Механизм передачи инфекций. Киев, 1958, стр. 18



облегчающими проникновение бактерий в ткани и жидкости хозяина и размножение в них. Декларируется также, что это свойство микроорганизмов возникло в процессе эволюции как результат филогенетической адаптации паразита к определенному кругу хозяев. Такая общая постановка вопроса о патогенности микроорганизмов, может быть, и не вызвала бы серьезных возражений, если бы она не допускала различных (в том числе и взаимоисключающих) толкований ее значения в эволюции паразитизма. В самом деле, основываясь на подобных представлениях, одна группа исследователей (Г. Ф. Вогралик, 1935; В. А. Башенин, 1936; Nicolle, 1937; В. М. Жданов, 1953, 1964, и др.) полагают, что эволюция паразитизма непосредственно связана с эволюцией патогенности микроорганизма, другая же группа исследователей (А. А. Филиппченко, 1937; Ш. Д. Мошковский, 1946; В. А. Догель, 1962, и др.) вообще не считают патогенность характерным свойством паразитизма.

При выяснении путей происхождения патогенности необходимо учитывать, что уже само внедрение паразита в организм хозяина и укоренение в нем оказывается для последнего совершенно небезразличным, поскольку паразит своей жизнедеятельностью в живых реактивных тканях хозяина вызывает серьезные нарушения структур и функций.

Патогенность ряда микроорганизмов объясняется наличием на их поверхности некоторых антигенов (например, Vi-антигенов, антигенов М, сальмонелл и др.). Биологическое значение этих веществ для микроорганизмов заключается в том, что они подавляют физиологические функции фагоцитоза и некоторые другие защитные функции макроорганизма (но не являются специально приобретенными механизмами патогенности!).

Степень патогенного воздействия паразита на организм хозяина может быть различной. В некоторых случаях гибель хозяина при воздействии на него паразита повышает шансы на выживаемость паразитического вида или даже является необходимым условием успешного завершения биологического цикла паразита. Таких паразитов Минчин (1912) предложил называть «летальными». К ним следует отнести цепня эхинококка, трихину и некоторых других паразитических червей, цикл развития которых замыкается только при условии гибели хозяина и поедания его другим хозяином. К этой группе, по-видимому, следует отнести также возбудителей сибирской язвы, которые, убивая копытных, в массе заражают спорами пастбища.

В отдельных случаях вполне определенные реакции хозяина, возникающие в ответ на воздействие внедрившегося в него паразита, имеют для последнего положительное значение. Так, при воспалении носоглотки и трахеи (при инфекциях дыхательных путей), а также кишечника (при многих кишечных инфекциях) наблюдается массовое выделение возбудителя во внешнюю среду, что способствует более эффективному осуществлению механизма передачи. Наряду с этим бактериемия, обычно сопровождающаяся сильным токсическим воздействием паразита на своего хозяина, также способствует более успешному переходу возбудителя из организма хозяина в организм кровососа-переносчика при трансмиссивных инфекциях (например, при чуме и туляремии).

Однако патогенное (в том числе и летальное) воздействие паразитов на хозяина в большинстве случаев следует расценивать как биологически нежелательное, побочное для паразита явление. Burnet (1946), В. М. Догель (1947, 1951, 1962) и другие авторы подчеркивали, что, нанося патогенное действие хозяину, многие паразитические виды не только не извлекают из этого пользу (в эволюционном смысле), но, напротив, этим самым причиняют самим себе вред.

Патогенность не является ведущей в эволюции паразитических видов. Лишь в отдельных случаях это свойство попадает под влияние естественного отбора и приобретает некоторые характерные черты в резуль-



тате приспособительной эволюции. Однако независимо от того, какими путями возникает патогенность паразитических видов, она не может не оказать вполне определенного отрицательного воздействия на живые организмы путем снижения их жизнеспособности хотя бы на отдельном этапе онтогенеза или же в относительно редких случаях даже элиминации отдельных особей вида. Следовательно, патогенное воздействие паразита на хозяина оказывается далеко не безразличным для организма последнего.

Однако воздействие в филогенезе паразитических видов на хозяев носит весьма ограниченный характер. Нельзя не согласиться с Л. В. Громашевским (1949, 1962), А. С. Мончадским (1962) и некоторыми другими исследователями, что отдельные виды паразитов оказывают на своих хозяев в филогенезе лишь нерегулярное, случайное воздействие. В самом деле, если организм хозяина содержит основную группу факторов среды, являющихся для паразитических видов условиями существования, без которых и вне которых невозможна жизнедеятельность паразитического вида, то паразитические виды не являются условиями существования для своих хозяев, что и обуславливает далеко идущие эволюционные последствия. Как отмечает Л. В. Громашевский (1949), в историческом взаимодействии видов паразита и хозяина, который подвергается заражению, паразиты не являются постоянно воздействующими на хозяина факторами среды. Их воздействия на хозяев нередко внезапны и кратковременны. Представления же о том, что приспособление органических видов (включая и паразитов) будто бы осуществляется в результате воздействия нерегулярных, случайных изменений среды, абсурдно, так как оно противоречит современным представлениям об эволюции органической природы (А. С. Мончадский, 1962). Конечно, в индивидуальных взаимоотношениях паразит может оставить неизгладимый для отдельной особи хозяина след (понижение жизнедеятельности, болезнь и даже смерть). Однако если в отдельных случаях в результате воздействия паразита на хозяина и наблюдается элиминация, она, как правило, имеет для вида хозяина случайный, единичный характер и не может определить основных направлений эволюции хозяина. Таким образом, паразитические виды являются факторами среды, оказывающими на организм хозяина нерегулярное, случайное воздействие, вследствие чего они не могут влиять на общие пути и направления его развития. Они приводят лишь к выработке у хозяина частных, специальных видовых механизмов (адаптаций), повышающих выживаемость особей хозяев при воздействии на них паразитов (в первую очередь иммуногенных механизмов естественного видового иммунитета и иммуногенных механизмов естественного приобретаемого, индивидуального иммунитета).

**Приспособление паразитов к среде обитания.** Не может быть сомнения в том, что структура паразитарной системы детерминирована филогенетически. Однако разработке этого вопроса до сих пор уделялось явно недостаточно внимания. Многие исследователи вообще считают, что внутренняя среда гомойотермных животных способна удовлетворять даже наиболее прихотливых микроорганизмов и поэтому включение животных в биологические циклы паразитов следует объяснить в первую очередь не теми взаимоотношениями, которые складываются в филогенезе между возбудителями и видами животных, поддерживающими непрерывность их существования, а лишь условиями, приводящими к внедрению паразита в организм этих животных. При этом учитывается, что реальное осуществление непрерывного процесса воспроизведения возбудителя, распространяющегося от хозяина к хозяину благодаря специфическому механизму передачи, существенно облегчается благодаря огромной репродуктивной способности паразитов.

Эта особенность паразитизма выдвигает специфический механизм передачи в число ведущих факторов, способствующих сохранению пара-



зитического вида, но не является достаточным основанием для утверждения, что проблема существования паразитического вида может быть сведена к анализу механизма передачи возбудителя от одного хозяина к другому.

Адаптации, возникающие у паразитов в филогенезе, должны обеспечить им не только возможность существования в организме хозяина и вполне определенную первичную локализацию, обуславливающую специфический механизм передачи, но и многостороннее приспособление к особенностям поведения и образу жизни хозяев в их среде обитания, а в отдельных случаях и к абиотическим факторам среды. Еще в 1934 г. Е. Н. Павловский в исследовании «Организм как среда обитания» четко обосновал идею о том, что хозяин представляет собой среду обитания паразитического вида, в которой паразит живет и к которой он приспосабливается. При этом для паразитов Е. Н. Павловский выделил двоякую среду обитания: **среду первого порядка** — организм хозяина, и **среду второго порядка** — внешнюю среду, окружающую хозяина данного паразита. Очевидно, в филогенезе паразит приспосабливается к среде не только первого, но и второго порядка. Таким образом, в процессе эволюции паразитические виды претерпевают многостороннее приспособление к среде обитания (среде первого и второго порядка). Необходимость такого многостороннего приспособления вызвана тем, что непосредственных приспособлений паразитов к среде первого порядка, обеспечивающих им главным образом возможность укоренения в макроорганизме и создающих предпосылки для осуществления механизма передачи, еще недостаточно для непрерывного существования паразитического вида.

Укоренение паразитического вида в пределах той или иной территории, существование его независимой популяции связано не только с приспособлением к существованию в организме хозяина и с выработкой адаптаций, обеспечивающих им специфический механизм передач, но и с особенностями формирования биологических циклов паразитов в конкретных условиях среды второго порядка.

Конечно, среду второго порядка паразитического вида нельзя отождествлять с внешней средой его хозяина. Среда для каждого вида (и даже для каждой особи) индивидуальна. Очевидно, под средой второго порядка паразита следует понимать в первую очередь образ жизни хозяина, его экологические особенности и биоценотические связи с другими хозяевами, а также ряд факторов абиотической среды. Средой второго порядка возбудителей антропонозов являются прежде всего вполне определенные особенности структуры и организации человеческого общества (в широком смысле).

Во многих случаях факторы среды второго порядка воздействуют на паразитические виды прямо и непосредственно, вызывая развитие у них филогенетических адаптаций, способствующих выживаемости организмов во внешней среде (вне организма хозяина) в течение определенного промежутка времени. Развитие подобного типа адаптаций наблюдается в первую очередь среди возбудителей, имеющих фекально-оральный, контактный или воздушно-капельный механизм передачи. Большинство этих возбудителей именно в результате специфики своего механизма передачи должны хотя бы короткое время находиться вне организма хозяина, полностью сохраняя жизнеспособность, несмотря на воздействие неблагоприятных условий абиотической среды. В этот период на паразитов прямо и непосредственно воздействует среда второго порядка, что неизбежно приводит к выработке специальных адаптаций, уравнивающих паразита с этими факторами среды. Вследствие этого среди указанных групп паразитов широко распространена устойчивость к переживанию во внешней среде.

Вместе с тем на развитие приспособлений к выживаемости паразитов во внешней среде могут оказать влияние и вполне определенные



особенности экологии хозяев. Так, спорообразование, свойственное возбудителям сибирской язвы и представляющее собой адаптацию, которая была унаследована *B. anthracis* от ее филогенетических родичей, ныне является весьма важным приспособлением, создающим благоприятные условия для длительного существования возбудителя во внешней среде (почве) и этим самым обеспечивающим заражение хозяев в условиях их кочевого образа жизни. Не подлежит сомнению, что эта особенность сибиреязвенного возбудителя была предопределена не только историческим прошлым возбудителя и прямым воздействием на него факторов среды второго порядка, но и в не меньшей степени отбором, продиктованным особенностями экологии хозяев (кочевой образ жизни, связанный у копытных с сезонными и годовыми миграциями на большие расстояния, частой сменой пастбищ и мест обитания, приводил к серьезным затруднениям в осуществлении фекально-орального механизма передачи).

Однако приспособление паразитов к среде второго порядка не ограничивается выработкой адаптаций, обеспечивающих многим из них возможность переживать то или иное время вне организма хозяина. В действительности формы приспособления паразитов к среде второго порядка многообразны, при этом одна из особенностей эволюции паразитических видов заключается в том, что филогенетическая адаптация к среде второго порядка у них нередко реализуется путем выработки специальных приспособлений, определяющих необходимую форму существования в среде первого порядка. Другими словами, приспособление паразитов к среде второго порядка нередко опосредуется через среду первого порядка.

Особенно важное значение на этих путях эволюции паразитов имеет выработка в филогенезе вполне определенного времени оборота возбудителя, в значительной степени определяющего его тип кругооборота. Под временем оборота возбудителя следует понимать отрезок времени, в течение которого паразит полностью завершает свой единичный биологический цикл (Ш. Д. Мошковский, 1950).

Время оборота возбудителя, в значительной степени определяющее его реальный кругооборот, является одним из наиболее важных механизмов, уравнивающих паразитический вид со средой второго порядка. Так, относительно длительная инкубация и течение инфекционного процесса у грызунов при лейшманиозе является следствием возникновения (или сохранения) у паразитов специальных адаптаций, которые обеспечивают выживаемость лейшманий в условиях периодической (сезонной) смены состояния активности и неактивности грызунов и москитов. Не менее наглядным примером в этом отношении могут быть возбудители чумы, эволюция которых совершалась во вполне определенных условиях конкретных биоценозов, характеризующихся, по Ю. М. Раллю (1958, 1965), вполне определенным сочетанием численности и плотности носителей, сплошных их поселений на значительных территориях, а также благоприятными условиями для размножения и сезонной периодики жизнедеятельности блох. В процессе приспособления не только к своему новому механизму передачи (перенос пастерелл блохами), но и к особым эколого-географическим условиям у *P. pestis* были выработаны адаптации, которые позволили паразиту в массе накапливаться в крови для более эффективного осуществления механизма передачи, а следовательно, и развития у зверьков мощной септицемии, неизбежно приводящей к относительно быстрой их гибели и в значительной степени определяющей острое течение эпизоотий, нередко с повальной гибелью носителей.

Особенности структуры и организации человеческого общества (среды второго порядка возбудителей антропонозов) также оказали существенное влияние на эволюцию этой группы возбудителей. Так, в условиях разобщенных поселений людей и сравнительно небольшой их численности (например, на первых этапах развития человеческого общества



или в более позднее время, в сельской местности, а также в условиях кочевого образа жизни) паразит не мог укорениться, не приобретя адаптаций, значительно увеличивающих максимальное время оборота возбудителя и этим самым уменьшающих общее число людей, способных под- держать непрерывность его существования. Такими адаптациями, в частности, оказались те приспособления паразита, которые приводили либо к хроническому течению инфекционного процесса (например, при туберкулезе или проказе), либо к длительному паразитоносительству после перенесенного заболевания (например, при тифо-паратифозных инфекциях).

В то же время, приспособляясь к существованию в условиях высокой плотности поселений людей, к крупным коллективам с высокой общае- мостью между людьми (например, к условиям существования в крупных городах), многие паразиты пошли по иным путям эволюции. Так, например, поддержание непрерывности существования вируса кори за- висит не только от способности его поражать людей при реальном осу- ществлении специфического (капельного) механизма передачи возбу- дителя от одного человека другому, но и от условий жизни человеческого общества. Немаловажное значение здесь имеет плотность населения и рождаемость, численность населения в конкретных населенных пунктах и миграция людей из одних населенных пунктов в другие. Именно эти факторы среды второго порядка явились ведущими в формировании мно- гих важнейших сторон видовой специфичности возбудителя, жизненная схема которого ныне обладает чертами, препятствующими укоренению кори в относительно малочисленных и разобщенных коллективах людей (во многих районах Севера, на некоторых островах и т. п.).

Весьма примечательно, что во всех приведенных нами примерах при- приспособления возбудителей к условиям существования в среде второго порядка были реализованы путем развития адаптаций, создавших ту или иную форму существования паразита в среде первого порядка. Так, при- приспособление к эколого-географическим особенностям среды второго по- рядка у лейшманий (возбудители кожного лейшманиоза сельского типа) было связано с хроническим течением инфекции у грызунов, а у пасте- релл, напротив, — с острым течением. У спирохет рода *Borrelia* такое приспособление было обусловлено стойким носительством возбудителя переносчиком; у возбудителей же антропонозов некоторые особенности инфекционного процесса сформировались во вполне определенных ус- ловиях жизни человеческого общества.

Таким образом, эволюция адаптаций паразитических видов к усло- виям их существования в среде первого и второго порядка зависит от многих причин, среди которых немаловажное значение имеют исходная жизненная схема возбудителя, во многом определяющая его перспектив- ные возможности дальнейшей эволюции, специфические особенности внутренней среды носителей и переносчиков, к которым приспособля- ется паразит, положение носителей и переносчиков в биоценозе, а так- же образ жизни и условия существования сельскохозяйственных живот- ных и социально-экономические условия жизни людей. Нередко в этом отношении важны и абиотические условия среды обитания паразитов. Именно в результате такого многостороннего и многообразного приспособления к среде обитания у каждого отдельного паразитического вида в филогенезе формируется вполне определенная, свойственная только этому виду жизненная схема, одной из наиболее характерных черт ко- торой является форма реального кругооборота возбудителя в конкретных условиях обитания паразитических видов.

Жизненная схема вида, по В. Н. Беклемишеву (1956), есть совокуп- ность всех взаимоотношений вида со всеми элементами его среды оби- тания и в том числе совокупность приспособлений вида к совокупности условий его существования. Очевидно, жизненная схема паразитического



вида — это та форма его существования, посредством которой решается задача самосохранения и самовоспроизведения организмов в конкретных условиях среды обитания.

Происхождение и основные направления эволюции паразитических видов. Паразитические виды могли возникнуть в результате перехода к паразитизму непаразитических (свободноживущих) форм или же дальнейшей эволюции уже сложившихся паразитов.

Возникновению паразитических видов от непаразитических должны были предшествовать некоторые особенности распространения и биологии исходных форм. Первоначально макро- и микроорганизмы, которые в дальнейшем могли бы стать сочленами паразитарной системы, должны были встретиться и иметь друг с другом достаточно тесную экологическую связь. Судьба таких вступающих во взаимодействие свободноживущих видов в значительной степени зависела от характера адаптаций, имеющихся у исходных организмов при их встрече. Паразитарные связи между ними могли возникнуть лишь в том случае, если при случайном попадании во внутреннюю среду макроорганизма микроорганизмы оказались бы способными некоторое время в ней жить, размножаться и развиваться. Эти микроорганизмы уже сами по себе могли быть возбудителями инфекционных болезней. Вместе с тем подобное периодически возникающее взаимодействие могло явиться основой для закрепления связей микроорганизма с макроорганизмом путем выработки будущим паразитом в филогенезе специальных адаптаций. На первых этапах такой эволюции обычно возникает факультативный паразитизм (В. А. Догель, 1962), который в дальнейшем может привести к возникновению облигатного паразитизма.

Явление факультативного паразитизма, ныне встречающееся в природе, показывает, как могли совершаться те первые шаги, которые в дальнейшем обусловили формирование облигатного паразитизма. Этот процесс становления облигатных паразитов может зависеть от множества факторов, к которым в первую очередь следует отнести организацию и особенности внутренней среды опосредуемых микроорганизмом животных, биоценотические связи этих животных с перспективным паразитом и другими животными, а также условия среды, благоприятствующие или по крайней мере не препятствующие проникновению микроорганизма в опосредуемого им хозяина и приживанию там (Е. Н. Павловский, 1946, 1962).

Таким образом, как отмечает Е. Н. Павловский, установление связей будущего паразита и хозяина возникает в результате стечения множества случайных обстоятельств, которые в дальнейшем становятся исходной базой для естественного отбора, закрепления этих связей в филогенезе и формирования облигатных паразитов.

Происхождение паразитов от свободноживущих видов может быть продемонстрировано на ряде примеров. Так, возникновение патогенных лептоспир паразитов грызунов можно связать со свободноживущими водными формами. Об этом свидетельствуют многие факты. Известные в настоящее время свободноживущие виды лептоспир представлены водными формами. В то же время патогенные лептоспиры длительно сохраняют жизнеспособность в воде и очень быстро гибнут при высыхании. Водный путь распространения лептоспир среди грызунов, по-видимому, является единственным. Все это позволяет с большой долей вероятности считать, что и паразитические лептоспиры берут свое начало от свободноживущих водных форм.

Имеются основания считать, что возбудители сибирской язвы также произошли от свободноживущих микроорганизмов. По своим антигенным свойствам *B. anthracis* весьма близка к ряду спороносных бактерий почвы и особенно к *B. cereus*. Близкий к *B. cereus*, вид, по-видимому, и был родоначальником *B. anthracis* (В. М. Жданов, 1964).



Паразитические микроорганизмы, происшедшие непосредственно от свободноживущих форм, как правило, первично имеют фекально-оральный или контактный механизм передачи. И это вполне понятно. Случайная паразитарная система чаще всего формируется при систематическом попадании свободноживущих микроорганизмов на поверхность тела (кожа, рана, слизистые оболочки) или в кишечный тракт. Наружные покровы макроорганизма постоянно подвергаются загрязнению веществами из внешней среды, которые могут содержать большое количество микроорганизмов, а естественное общение особей одного вида создает предпосылки для развития контактного механизма передачи с локализацией возбудителя в системе наружных покровов. Точно также с пищей и водой в кишечник макроорганизма может попадать одновременно большое количество микроорганизмов, а поскольку макроорганизмы обычно имеют ту или иную степень специализации питания, на этой почве нередко возникают весьма устойчивые межвидовые связи. Такие связи между макро- и микроорганизмами могут явиться основой для развития паразитарных систем с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя.

В настоящее время мы еще полностью не изучили основные направления эволюции паразитических видов, однако некоторые пути их эволюции можно наметить уже сейчас. Значительное число работ в области зоопаразитологии посвящено рассмотрению проблемы **филогенетического параллелизма паразитов и хозяев** как одного из путей их совместной эволюции.

Явление филогенетического параллелизма в эволюции паразитов и их хозяев объясняется тем, что дивергенция хозяев приводит к изменению среды обитания их паразитов и затем к дивергенции последних. В результате этого филогения паразитов оказывается сопряженной с филогенией их хозяев.

Вместе с тем параллельное развитие паразитов и их хозяев представляет собой своеобразное, но не единственное и далеко не главное направление эволюции паразитизма. По существу явление филогенетического параллелизма встречается лишь у узкоспецифических, высоко специализированных паразитов — монофагов. Эволюция большинства паразитических видов, как правило, не подчиняется этим закономерностям. В процессе эволюции этой группы паразитов во многих случаях наблюдается изменение структуры паразитарной системы, что неизбежно нарушает филогенетический параллелизм в развитии паразитов и их хозяев.

Изменение паразитарной системы в филогенезе может происходить различными путями. В целом оно может быть связано со сменой хозяев, включением в паразитарную систему новых хозяев или исключением из нее того или иного хозяина.

**Филогенетическая смена хозяев** может наблюдаться на примерах адаптации к человеку паразитов животных. Так, вирус полиомиелита, как предполагает В. М. Жданов (1964), мог возникнуть от сходных с ним вирусов грызунов. В результате филогенетической адаптации к человеку паразитов мог произойти также возбудитель натуральной оспы, который в своей исходной форме, по-видимому, был паразитом одомашненных, или синантропных, животных.

**Включение в паразитарную систему новых хозяев** можно проследить на примерах возникновения антропозоонозов от возбудителей первичных зоонозов. В этих случаях, включаясь в кругооборот возбудителей зоонозов, человек становился эпидемиологически и эпизоотически значимым источником инфекции, что неизбежно приводило к эволюционной адаптации возбудителя и к человеку, и к животным. Именно таким путем могли возникнуть клещевые возвратные тифы и ряд других инфекций (В. К. Яшкуль, 1965).



Исключение из паразитарной системы того или иного хозяина также может явиться одним из путей возникновения новых паразитических видов, что можно наблюдать на примере возникновения вируса бешенства.

Возбудители бешенства относятся к группе нейротропных вирусов, которые первоначально, по всей видимости, произошли от комменсалов клещей. Именно эти первичные нейротропные вирусы следует считать родоначальниками, с одной стороны, группы возбудителей клещевых энцефалитов, а с другой — возбудителей бешенства. При этом вирус бешенства возник в результате адаптации к хищным млекопитающим, способным осуществить специфический механизм передачи («болезнь укуса»).

Некоторые возбудители инфекционных болезней человека могли произойти от его непатогенных паразитов. Так, например, этим путем могли возникнуть возбудители коклюша (от непатогенных гемофилов человека), дифтерии (от непатогенных коринобактерий человека), дизентерии (от кишечной палочки) и т. п.

Особый интерес в изучении основных путей происхождения и эволюции паразитических видов — возбудителей болезней человека представляют вопросы происхождения и развития возбудителей облигатно-трансмиссивных болезней. Необходимо подчеркнуть, что кровепаразитизм во всех случаях — явление второго порядка (В. А. Догель, 1962), связанное с гиперпаразитизмом, довольно широко распространенным в природе. При этой форме паразитизма определенный паразит сам становится хозяином более мелких паразитов (обычно вирусов и бактерий). Например, паразитические бактерии нередко являются «хозяевами» бактериофагов. В организме паразитических простейших также можно обнаружить поражающие их вирусы и бактерии. Гиперпаразитизм обычен среди кровососущих членистоногих, которые поражаются большим числом вирусов, бактерий, простейших и даже червей. Являясь гиперпаразитами кровососов, эти паразитические виды во многих случаях используют своих хозяев в качестве переносчиков и стойких хранителей, одновременно являясь паразитами хозяев своих переносчиков (например, риккетсии Провачека и спирохеты Обермейера). Возникновение гиперпаразитизма в процессе эволюции и является путем формирования возбудителей облигатно-трансмиссивных болезней.

**Возникновение в филогенезе возбудителей облигатно-трансмиссивных болезней** может быть связано с переходом к паразитизму на теплокровных паразитов кровососущих членистоногих. Весьма примечательно, что некоторые паразиты членистоногих и в наше время способны явиться возбудителями болезней, которые описываются как самостоятельные нозологические формы. Например, *Dermacentor rickettsi* представляет собой паразита клещей *Dermacentor andersoni* (Burnet, 1942). Однако, попадая в организм млекопитающих и человека при кровососании, эти риккетсии оказываются возбудителями лихорадки Скалистых гор. На основе такой формы паразитизма, который на этом этапе является чисто биологической случайностью, риккетсии уже вторично могли приспособиться к новым переносчикам (например, другим видам клещей рода *Dermacentor*), что оказало существенное влияние на эпизоотологию и эпидемиологию болезни. В процессе филогенетической адаптации к различным группам носителей они могли стать родоначальниками новых паразитических видов млекопитающих (например, возбудителей крысиного риккетсиоза).

Паразитические виды, возбудители облигатно-трансмиссивных болезней человека, могут возникнуть также иными путями. Например, как предполагается (Н. Г. Олсуфьев, 1964), возбудители чумы и туляремии начали формироваться от древнего паразитического вида грызунов из группы энтеробактерий. Этот процесс был связан с возникновением вместо фекально-орального механизма передачи трансмиссивного механизма, чему способствовало появление у паразитов грызунов топологиче-



ских вариантов, впервые на примерах зоопаразитизма описанных В. А. Догелем (1949, 1962). Подобные варианты первичных кишечных паразитов создали необходимые предпосылки для возникновения кровепаразитизма со включением в паразитарную систему переносчиков (блох при чуме, клещей и окрыленных кровососов при туляремии).

Возникшие паразиты, возбудители облигатно-трансмиссивных болезней человека, могут претерпевать дальнейшую эволюцию, при этом появление новых паразитических видов может быть связано с филогенетической адаптацией паразитов к новым носителям и переносчикам, о чем свидетельствует, например, эволюция мургабского и бразильского лейшманиозов. Предполагается, что общий предок возбудителей этих двух лейшманиозов был распространен на огромной территории древних континентов от Азии до Южной Америки (А. П. Крюкова, Н. И. Латышев, 1948). Истинные носители этих древних паразитических лейшманий остаются пока неизвестными. При разделении материков произошла адаптация лейшманий к грызунам пустынь Старого Света, которая привела к возникновению мургабского лейшманиоза, и адаптация их к лесным грызунам Южной Америки, обусловившая возникновение бразильской эспундии.

Другим примером аналогичного пути эволюции может быть возникновение возбудителей из группы клещевых энцефалитов. В настоящее время среди них выделяется несколько видов вирусов, которые по своей антигенной структуре весьма сходны друг с другом. Эти вирусы являются возбудителями восточного клещевого энцефалита (переносчик *Ixodes persulcatus*), западного клещевого энцефалита (переносчик *I. ricinus*), а также омской геморрагической лихорадки (переносчик *D. pictus*) и индийского клещевого энцефалита. Их появление было связано с эволюцией исходного нейровируса к различным группам хозяев и переносчиков.

В. М. Жданов (1964) считает также, что в результате адаптации вируса клещевого энцефалита к филогенетически более молодым переносчикам произошли также вирусы группы комаринных энцефалитов (японского и американского энцефалитов, энцефалита Западного Нила и др.). Аналогичные пути эволюции можно проследить и на примерах возникновения риккетсий группы сыпного тифа — возбудителей природноочаговых зоонозов (группа клещевой пятнистой лихорадки, поствакцинальные риккетсии: *Dermacentor* *sonogi* — возбудитель марсельской лихорадки (переносчик *R. sanguineus*), *D. sibiricus* — возбудитель клещевого риккетсиоза Северной Азии (переносчики клещи родов *Dermacentor* и *Haemaphysalis* Евразии), *D. australis* — возбудитель клещевого риккетсиоза Австралии (переносчик *I. holocyclus* (?)), *D. rickettsi* — возбудитель лихорадки Скалистых гор (переносчики клещи рода *Dermacentor* и другие Нового Света) и некоторые другие виды. Их происхождение, по-видимому, связано с адаптацией общего предка — риккетсий первичных грызунов, возникших от паразитов клещей, к различным группам хозяев и переносчиков Америки, Австралии и Евразии.

Дальнейшая эволюция риккетсий объясняется адаптацией их к новым носителям и переносчикам, среди которых, по-видимому, первоначально оказались крысы и блохи (возникновение крысиного риккетсиоза), а затем — человек и вши (возникновение вшиного сыпного тифа).

Как предполагает В. М. Жданов (1964), возбудители кожного лейшманиоза городского типа могли возникнуть в результате филогенетической адаптации возбудителей сходных заболеваний грызунов к организму человека.

Весьма своеобразные пути эволюции нередко возникают у паразитических гельминтов, что объясняется особенностями их биологии и строения паразитарных систем. Филогенетического параллелизма пара-



зитов и их хозяев здесь может не быть и в связи с изменением групп их хозяев. Так, у многих паразитических червей в циклах развития наблюдаются дефинитивные и промежуточные хозяева. Очевидно, возникая от свободноживущих форм (хищники и др.), паразитические гельминты первоначально адаптируются в филогенезе к ограниченному кругу хозяев. В этот период в их цикле развития не отмечается разделения на дефинитивных и промежуточных хозяев. В дальнейшем же пути их эволюции могут быть разными. Так, большое число паразитических гельминтов в процессе дальнейшей эволюции сохраняет способность развиваться лишь в одной группе хозяев. Высокого расчленения биологического цикла на стадии развития здесь обычно не наблюдается (например, аскариды), однако многие виды в процессе эволюции паразитизма усложняют свой биологический цикл. При этом в их цикл развития вводятся дополнительные группы хозяев. Эти новые группы хозяев могут становиться дефинитивными, а исходная группа — промежуточным хозяином. Или наоборот — исходная группа остается дефинитивным хозяином, а новая становится промежуточным. Это явление увеличивает шансы на выживаемость и оказывает сильное влияние на их распространение.

Одним из таких путей в весьма отдаленные геологические эпохи возникли некоторые виды наиболее древних паразитических трематод, которые имели дефинитивного хозяина — рыбу и промежуточного хозяина — моллюска. Непрерывное существование паразитического вида обеспечивалось при поедании рыбами моллюсков, а моллюсками — выбрасываемых в воду рыбами яиц гельминтов. Появление на жизненной арене птиц и млекопитающих и установление новых пищевых связей привело к дальнейшей эволюции трематод. В первую очередь это было связано с теми видами высших позвоночных, которые находились в непосредственной связи с водоемами. Именно поэтому в наше время трематоды наиболее обильны у водяных крыс, бобров, китообразных, тюленей, а также у водоплавающих и болотных птиц.

Включение высших позвоночных в биологический цикл происходило разными путями. Травоядные, например, оказывались вместо рыб дефинитивным хозяином с биологическим циклом: моллюск → травоядное (фасциоз). Плотоядные же могли стать третьим хозяином — дефинитивным, а рыба, таким образом, оказывалась вторым промежуточным хозяином (биологический цикл: плотоядное → моллюск → рыба). Такой путь развития можно наблюдать при описторхозе.

Очевидно указанными путями эволюции паразитизма не ограничивается все многообразие направлений, которые лежат в основе происхождения возбудителей инфекционных болезней человека. Природа многообразна, а арсенал средств, которыми решаются задачи выживаемости видов, фактически безграничен. По существу каждый вид развивается особыми путями. Поэтому описанная выше схема основных направлений эволюции паразитических видов показывает лишь наиболее часто встречающиеся пути происхождения паразитизма, которые привели к возникновению основных групп возбудителей.

Таким образом, по мере развития и совершенствования органических форм паразитические отношения возникали на разных этапах эволюции в различных таксономических группах подчас независимо друг от друга. При этом паразитические виды, приспособляющиеся к жизни на позвоночных хозяевах, в своей основной массе оказались сосредоточенными среди микроорганизмов (вирусы, риккетсии, бактерии, спирохеты, низшие грибы и простейшие), червей и членистоногих.

Многие из них стали возбудителями инфекционных болезней человека, число которых в настоящее время превышает 2000 нозологических форм и отличается большим разнообразием.



## Эволюционные основы классификации инфекционных болезней человека

Попытки классифицировать инфекционные болезни человека предпринимались неоднократно. Однако большинство предложенных до настоящего времени классификаций создавались исходя из узких утилитарных целей и были классификациями практическими. В наиболее упрощенной форме такие классификации разрабатывались в том случае, когда исследователи не могли обнаружить внутренней связи между различными нозологическими формами. Так, некоторые авторы группируют инфекционные болезни в алфавитном порядке, а многие клиницисты дробят их по различным специальностям (детские инфекции, кожные болезни и т. п.).

Вместе с тем потребности практики ставили перед исследователями задачи вскрыть внутренние связи между различными группами инфекционных болезней человека и на основе этого систематизировать их в соответствии с запросами того или иного профиля знаний. В результате создавались классификации, основанные на этиологических признаках болезни (микрококковые, бактериальные, грибковые, спирохетные, «паразитарные», вирусные), клинко-патогенетических признаках (острые и хронические инфекции, или инфекции общего синдрома и местного синдрома), эпидемиологических признаках (эндемические, эпидемические и пандемические инфекции, или кишечные инфекции, инфекции воздухоносных путей, почвенные инфекции, инфекции, распространяемые животными и передаваемые укусами насекомых) и т. п. Каждая из этих классификаций была основана лишь на небольшом числе, а иногда и одном, отдельно взятом, признаке, и поэтому сами классификации могли отвечать лишь запросам конкретной узкой области знаний на определенном этапе ее развития.

Необходимо подчеркнуть, что, отвечая на запросы медицинской практики, эти классификации могут иметь положительное значение в развитии «узких» медицинских специальностей и весьма вероятно, что подобные классификации инфекционных болезней еще долгое время будут распространены в различных областях медицины (например, в клинике инфекционных болезней).

Практические классификации имеют весьма существенный недостаток. В зависимости от требований практики сегодняшнего дня, а также от различия во взглядах и широте кругозора некоторых авторов они могут принимать самый разнообразный вид. При этом различные практические классификации могут существовать одновременно и ни перед другими.

В противоположность этому эволюционный принцип классификации инфекционных болезней в конечном итоге позволяет создать одну единственную систему, в которой находят отражение исторический ход становления и развития этих болезней и формы взаимоотношений между паразитом и его хозяином, возникающие в результате эволюции паразитизма (это, конечно, не означает, что раз предложенная одним автором такая классификация более не подлежит развитию, изменению и уточнению; она должна развиваться и уточняться по мере углубления наших знаний и изменяться в соответствии с объективным ходом исторического развития самих болезней и их возбудителей).

При рассмотрении естественной системы инфекционных болезней человека необходимо в первую очередь остановиться на вопросе об истинном, случайном и ложном паразитизме. А при рассмотрении паразитизма с широких исторических позиций во взаимоотношениях системы пара-



зит — хозяин обнаруживаются вполне определенные, достаточно четко выраженные закономерности.

1. Паразитические организмы способны укореняться и размножаться, как правило, в таких макроорганизмах, которые являются представителями относительно большого числа видов, при этом основными моментами, определяющими поражение макроорганизмов, являются наличие у них восприимчивости к данному паразиту и необходимых экологических связей с источником инфекции.

2. Эволюция паразитического вида связана только с таким видом макроорганизмов (или их совокупностью), среди которых непрерывно поддерживается существование паразита.

3. Виды макроорганизмов, являющиеся биологическими «тупиками» возбудителя, не могут быть той естественной средой обитания паразитов, на основе и под контролем которой происходит их эволюционный процесс (поражая такие макроорганизмы, возбудители рано или поздно гибнут, не продолжив своего существования).

Конечно, невосприимчивые животные не могут стать хотя бы временным местообитанием данного паразита даже при прочих благоприятных условиях (например, когда между сочленами биоценоза существуют биоценотические связи, приводящие к осуществлению того или иного механизма передачи от источника инфекции невосприимчивому организму, но биохимизм и морфофизиологические особенности этого организма не соответствуют требованиям паразита). Однако восприимчивость животных к данному возбудителю не должна рассматриваться исключительно как результат совместной эволюции конкретных видов, поскольку таких приспособлений, выработанных в плане непосредственных эволюционных взаимоотношений, может и не быть. Это интересное и весьма важное биологическое явление объясняется следующим (И. И. Елкин, В. К. Яшкуль, 1965). Общебиологическое положение о единстве организма и среды его обитания неизбежно приводит к выводу, что каждый вид на каждом конкретном этапе своего развития приспособливается к особым, специфическим для него условиям жизни. Эволюция приспособлений вида к совокупности условий его существования совершается в конкретных, частных условиях жизни, поэтому возникающие в процессе эволюции адаптации являются в собственном смысле не более как приспособления к этим конкретным, частным условиям жизни. Однако по своему значению в дальнейшей судьбе вида образующиеся в процессе исторического развития адаптации могут быть двоякими. Одни из них имеют приспособительное значение только в условиях жизни, в которых возникли, и оказываются бесполезными, а подчас и явно вредными при попадании организма в иные условия. Это адаптация специального типа. Наличием именно этого типа адаптации объясняются такие явления, как облигатная монофагия паразитов, облигатный анаэробизм или аэробизм и др.

Наряду с этим, возникая в конкретных условиях существования как приспособление к этим условиям, некоторые адаптации могут обусловить выживаемость организмов не только в данных условиях жизни, но и во многих других. Это адаптации общего типа, к которым следует отнести механизмы спорообразования некоторых бактерий, гомойотермность высших животных, их способность вырабатывать иммунные тела и многие другие приспособления.

В путях формирования адаптаций общего и специального типа различий нет. И те и другие возникают в конкретных условиях среды как приспособления именно к этим конкретным условиям жизни. Основное назначение этих адаптаций (и общего, и специального типов) состоит в обеспечении видам непрерывности их существования в данных условиях среды (и ни в каких других). Поэтому адаптации общего типа являются факторами, создающими организмам лишь возможность переживания в



новых условиях среды. Обеспечить видам непрерывность существования в этих условиях во многих случаях они не могут. Таким образом, адаптации общего типа только **способствуют переживанию** организмов в новых условиях жизни. Освоение же новых условий жизни (переход в новую экологическую нишу) всегда связано с дополнительной эволюционной адаптацией.

Жизненные схемы видов при наличии у организмов адаптаций общего типа позволяют отдельным особям и их группам проникать в иные условия жизни, некоторое время жить, а во многих случаях и размножаться в этих условиях. В то же время адаптации специального типа ограничивают возможности проникновения особей в новые условия жизни, нередко приводя к гибели организмов, проникающих в среду, неблагоприятную для их обитания. В результате этого в действительности среди многообразия жизненных проявлений вида можно постоянно наблюдать **главные стороны**, характеризующие те формы жизнедеятельности организмов, которые обеспечивают непрерывность их существования, и **второстепенные**, случайные, стороны, не имеющие для вида существенного значения. Например, главные стороны жизнедеятельности обеспечивают возбудителям туляремии и бруцеллеза непрерывное течение эпизоотического процесса на основных носителях. В то же время поражение этими возбудителями человека представляет собой эпизод, не имеющий для возбудителя никакого значения. Попадая в организм человека, эти возбудители рано или поздно гибнут, не продолжив своего существования.

Очевидно, главные стороны жизнедеятельности вида, формирующиеся под непосредственным контролем естественного отбора, имеют строгую историческую обусловленность и возникают в результате непосредственных связей конкретных паразитических видов со своими хозяевами. При этом последние оказываются для таких паразитов той естественной средой обитания, на основе и под контролем которой протекает их эволюционный процесс. Такую форму филогенетически обусловленных взаимоотношений паразита и хозяина можно назвать явлением **истинного паразитизма**, а самих паразитов данной группы хозяев — **истинными паразитами**.

В процесс приспособления к паразитическому образу жизни на определенных группах носителей некоторые паразиты приобретают узкую специфичность в «выборе» хозяев. Нередко они способны поражать только один вид носителей или адаптируются в филогенезе к небольшому числу видов (стеноадаптивные паразиты). Во многих случаях они оказываются эволюционно связанными с большим числом видов (эвриадаптивные паразиты). При этом в группе эвриадаптивных паразитов — нередко появляются адаптации общего типа, позволяющие им поражать не только тех хозяев, к которым паразиты адаптированы в филогенезе, но и значительное число других видов. За счет этого круг естественных носителей таких паразитов сильно расширяется. Это последнее явление при изучении паразитизма имеет существенное значение. Оно свидетельствует о том, что явления паразитизма далеко выходят за пределы форм взаимоотношений между паразитами и их хозяевами, которые складываются при истинном паразитизме. В силу наличия у многих возбудителей адаптаций общего типа в действительности они проникают в смежные среды обитания, теми или иными путями попадают в организм восприимчивых, но эволюционно чуждых для них видов, где становятся по существу **случайными паразитами**. Так, возбудители бруцеллеза являются истинными паразитами парнокопытных. Однако в разгар эпизоотий бруцеллы нередко можно выделить от многих видов диких грызунов, которые в подержании непрерывности существования вида возбудителя не принимают участия, не имея заметного значения как источники инфекции для рогатого скота и свиней (М. М. Ременцова, 1962).



Таким образом, случайными паразитами данного организма (вида) являются истинные паразиты других видов хозяев. Между случайными паразитами и опосредуемыми ими хозяевами непосредственных эволюционных связей не имеется и такая форма паразитизма возникает в силу наличия у паразитов второстепенных, случайных сторон жизнедеятельности.

В равной мере различные эволюционные связи наблюдаются между возбудителями и теми или иными видами переносчиков. Так, возбудители нетрансмиссивных болезней, участие переносчиков при которых все же имеет определенное значение в их распространении (например, многие кишечные инфекции, возбудители которых могут рассеиваться во внешней среде мухами), а также подавляющее большинство возбудителей факультативно-трансмиссивных болезней (бруцеллез, конъюнктивиты и др.) с эволюционных позиций имеют со своими переносчиками чисто случайные связи. Так, например, *Musca domestica* способна в определенных условиях оказаться механическим переносчиком всех возбудителей кишечных инфекций человека и яиц геогельминтов. Однако филогенетически такой механизм передачи не обусловлен.

По-видимому, исключением здесь являются только возбудители сибирской язвы, которые, несмотря на «примитивность» способа передачи паразита переносчиком (механическая инокуляция), могли приобрести специальные адаптации, облегчающие попадание их на ротовые органы слепней при кровососании.

Лишь при облигатно-трансмиссивных болезнях сам трансмиссивный механизм передачи филогенетически предопределен. Однако и в этих случаях далеко не все переносчики, у которых обнаруживается естественное носительство данного возбудителя, оказываются филогенетически связанными с этим возбудителем. Так, наряду с иксодовыми клещами, к которым вирус клещевого энцефалита адаптирован в филогенезе и которые в силу этого поддерживают эпизоотический процесс в природных очагах (в первую очередь *Ixodes persulcatus* и *Ixodes ricinus*), естественное носительство вируса обнаружено, например, у клещей *Dermacentor silvarum* (М. К. Тюшнякова, В. М. Попов и др., 1959). Однако этот вид в переносе возбудителя клещевого энцефалита не играет заметной роли (Е. Н. Павловский, 1947) и это дает основание полагать, что вирусофорность клещей *D. silvarum* эволюционно не обусловлена. Сам факт подобного естественного носительства вируса клещом, с которым паразит филогенетически не связан, можно объяснить отмеченным А. Г. Пановым (1956) отсутствием у него тонкой, специфической адаптации к определенным видам клещей (в конечном итоге наличием у вируса адаптаций общего типа).

Таким образом, явление паразитизма далеко выходит за пределы форм взаимоотношений паразитов и их хозяев, складывающихся в процессе непосредственных эволюционных связей между этими видами. Живой организм как среда обитания может оказаться пригодным для существования в нем также случайных паразитов. Вследствие этого с позиций эволюционной эпидемиологии всех носителей и переносчиков, у которых обнаруживается естественное носительство данного возбудителя, целесообразно подразделить на две основные группы — носители и переносчики, к которым паразит в филогенезе адаптирован и в связи с которыми он существует как вид (истинные, или главные, носители и переносчики), и носители и переносчики, к которым паразит в филогенезе не адаптирован и которые в поддержании непрерывности существования возбудителя большого значения не имеют (случайные, или побочные, носители и переносчики).

**Истинные, или главные, носители и переносчики** представлены группой видов животных (или единственным видом), к которым паразитический вид адаптирован в филогенезе. В результате приспособления к па-



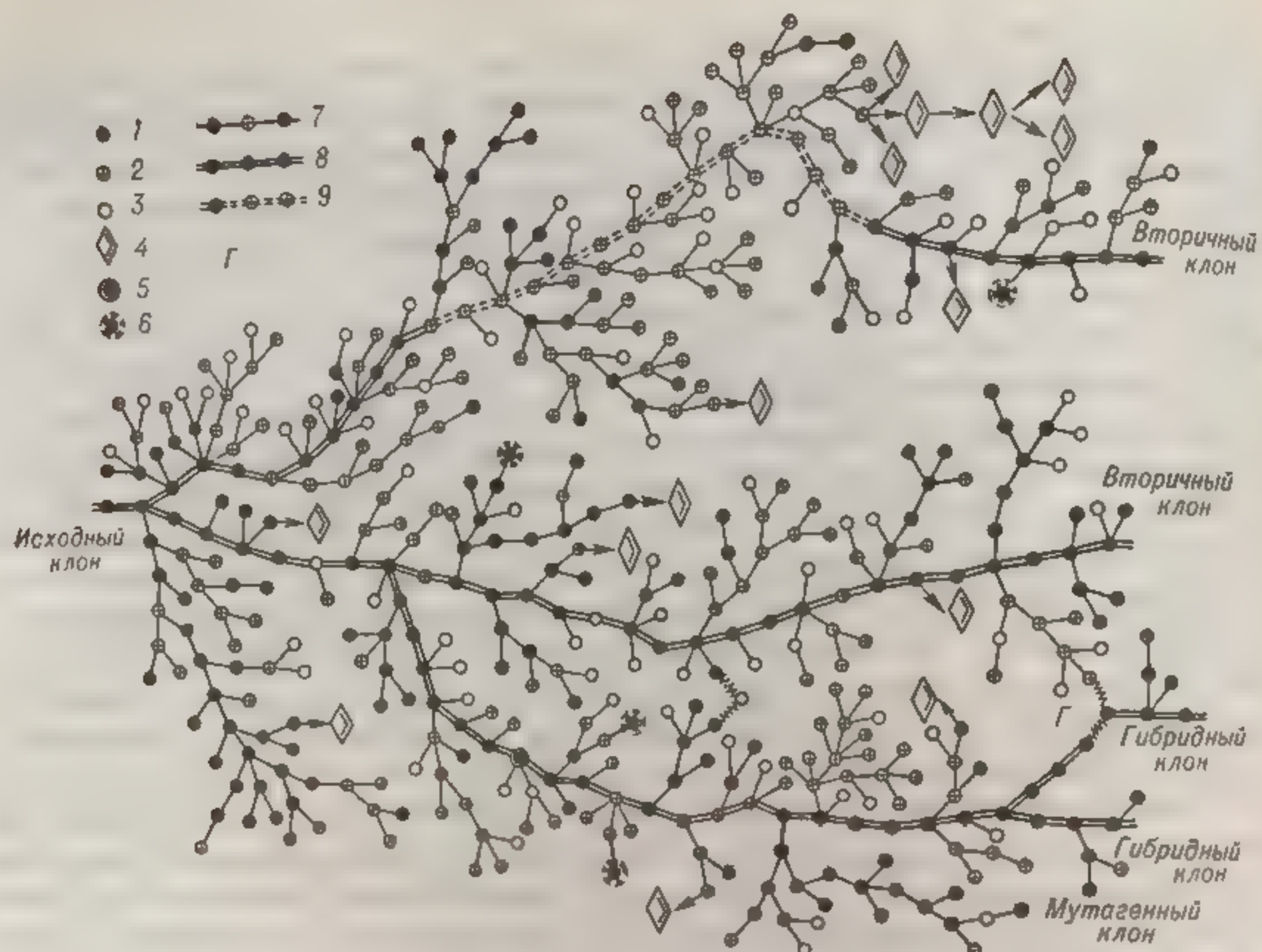


Рис. 7. Схема развития эпизоотического процесса.

1 — основные хозяева; 2 — второстепенные хозяева; 3 — случайные хозяева; 4 — человек (тупик); 5 — полезная мутация; 6 — «летальная» мутация; 7 — побочные («тупиковые») эпизоотические цепи; 8 и 9 — основные эпизоотические «цепи», обеспечивающие непрерывность существования паразитического вида в связи с основными (8) и второстепенными (9) носителями; 10 — гибридизация.

развитию образу жизни у этой группы животных возбудители в процессе эволюции выработали специальные приспособительные механизмы, которые обеспечивают им существование во внутренней среде хозяина (в среде их естественного местообитания) и характерную для паразита первичную локализацию, определяющую специфический механизм передачи. Возбудитель приспособлен также к эколого-географическим особенностям своих основных носителей (поведенческим реакциям и их сезонным изменениям, характеру поселений, структуре популяций и способам их взаимодействия и т. п.). В результате этого в популяциях хозяев существует непрерывно протекающий эпизоотический процесс, обеспечивающий неопределенно долгое существование возбудителя среди данной группы животных.

Случайные, или побочные, носители и переносчики в подавляющем большинстве случаев являются биологическим «тупиком» возбудителя. Если же на отдельных этапах развития эпизоотического процесса отдельные особи из них и могут оказаться реальным источником инфекции (инвазии) или переносчиками возбудителя, их воздействие на паразитический вид в филогенетическом отношении чисто случайно. Вследствие этого в эволюции паразитического вида эта группа животных непосредственного участия не принимает.

Значение различных групп естественных носителей и переносчиков возбудителей зоонозов в эпизоотическом процессе можно понять при рассмотрении обобщенной схемы развития эпизоотий (рис. 7), которая показывает, что лишь отдельные линии, берущие начало от исходного клона, сохраняют непрерывность своего существования. Большинство же из них является побочными, отмирающими через тот или иной промежуток времени. Очевидно, в этих условиях филогенетическая адаптация паразитов возможна лишь к тем видам (виду) животных, которые закономерно включаются в эпизоотическую цепь и являются истинными носителями и переносчиками данного возбудителя.



Животные (носители и переносчики), включающиеся в эпизоотическую цепь побочными линиями, а в непрерывную цепь — лишь в виде исключения как отдельные звенья эпизоотического процесса, возникающие в результате складывающихся редких ситуаций, и тем более животные, являющиеся «тупиками» возбудителя, должны быть отнесены к группе случайных носителей и переносчиков. Даже в тех случаях, когда эпизоотическая цепь на этих носителях и переносчиках не прерывается, они оказывают на возбудителя нерегулярное, случайное воздействие, отчего паразит в филогенезе к ним не адаптируется. Если же в силу тех или иных причин включение случайных носителей и переносчиков в непрерывную эпизоотическую цепь принимает закономерный характер, их влияние на паразитов становится филогенетически значимым, вследствие чего они в филогенезе адаптируются к этим хозяевам и последние неизбежно становятся истинными носителями и переносчиками данного возбудителя.

Очевидно, эпизоотический процесс, развивающийся в связи с истинными носителями и переносчиками, в пределах ареала возбудителя обусловлен в первую очередь филогенетической адаптацией к ним возбудителей и является по существу результатом эволюции видов. В то же время особенности эпизоотического процесса, развивающегося в связи с отдельными популяциями носителей и переносчиков в отдельных природных очагах, обусловлены не только общей эволюцией видов — сочленов паразитарной системы, но и исторически сложившимися экологическими особенностями популяций и межпопуляционными связями определенных сочленов конкретных биоценозов. Вследствие этого конкретные природные очаги, как правило, имеют характерные черты, отличающие их от других природных очагов той же инфекции, что отчетливо было показано на примерах природных очагов чумы (Ю. М. Ралль, 1958), туляремии (Н. Г. Олсуфьев, 1964), клещевых возвратных тифов (М. В. Поспелова-Штром, 1959) и ряда других.

Таким образом, в связи с разнообразием взаимоотношений с носителями и переносчиками, распространение паразитических видов оказывается в тесной зависимости от распространения и экологии подчас большого числа видов животных. Однако ведущая роль здесь принадлежит истинным носителям и переносчикам.

Современные формы связей возбудителей инфекций с человеком могут возникать как на основе эволюционно обусловленных взаимоотношений между паразитом и организмом человека, так и в результате проникновения в организм человека паразитов животных (паразитизм которых в этих случаях с исторических позиций носит случайный характер) или даже непаразитических видов (псевдопаразиты). В соответствии с этим возбудителей инфекционных болезней человека можно подразделить на истинных, случайных и ложных паразитов.

**Истинные паразиты человека** связаны с человеком эволюционно. В результате приспособления к паразитическому образу жизни у них в филогенезе были выработаны специальные адаптации, обеспечивающие существование паразитического вида среди людей.

Среди истинных паразитов человека необходимо различать собственно истинных паразитов человека и истинных паразитов человека и животных. Собственно истинные паразиты человека представляют собой возбудителей болезней, которые в процессе эволюции приспособились только к человеку, при этом некоторые виды в филогенезе приобрели узкую специфичность в «выборе» хозяев: они оказались настолько тонко «пригнаны» к условиям естественной среды обитания — биохимизму строго определенных органов и тканей человека, что в настоящее время не обладают инвазионной способностью ни к каким видам животных (например, возбудители проказы). Вместе с тем многие возбудители из этой группы, приспособившись в процессе эволюции к человеку и под-



держивая непрерывность существования только в связи с ним, в силу известных общебиологических закономерностей оказываются патогенными и для некоторых видов животных, хотя существовать неопределенно долгое время среди животных они не могут (явление случайного паразитизма). Являясь биологическим «тупиком» инфекции, животные не включаются в общую циркуляцию возбудителя и остаются эволюционно чуждыми такому возбудителю (например, при поражении вирусом гриппа свиней и лошадей).

Истинные паразиты человека и животных поддерживают непрерывность своего существования благодаря циркуляции среди людей и животных. Животные, к которым наряду с человеком приспосабливается эта группа возбудителей, могут оказаться как гомойотермными, так и пойкилотермными организмами.

Данная группа паразитов может входить в состав двучленных сложных паразитарных систем, трехчленных простых и сложных паразитарных систем и многочисленных паразитарных систем. Двучленные сложные паразитарные системы в этих случаях формируются тогда, когда паразит приспосабливается не только к человеку, но и к какому-либо животному-носителю. Например, при гименолепидозе, вызываемом *Hymenolepis papae*, в биологический цикл возбудителя наряду с человеком параллельно включаются также мыши и крысы (В. П. Подъяпольская, В. Ф. Капустин, 1958).

Истинные паразиты человека и животных, входящие в состав трехчленных паразитарных систем, в основной своей массе являются возбудителями облигатно-трансмиссивных болезней (возбудители клещевых возвратных тифов, африканского и американского трипаносомозов, средиземноморского лейшманиоза, филяриатозов и др.). Однако небольшое их число представлено также возбудителями нетрансмиссивных болезней (ришта, шистосоматозы, бычий и свиной солитеры и др.). В этих случаях животные оказываются промежуточными, или дефинитивными, хозяевами.

Истинные паразиты человека и животных, входящие в состав многочленных паразитарных систем, также имеют небольшое число видов (широкий лентец, китайская двуустка и др.). Здесь одни группы животных оказываются дефинитивными хозяевами (например, некоторые плотоядные при дифиллоботриозе), другие, напротив, — промежуточными (промежуточные хозяева при тех же инвазиях).

Таким образом, истинные паразиты человека и животных хотя и не обильны по видовому составу, но весьма разнообразны. На этих паразитов как представителей самостоятельной группы возбудителей болезней человека до последнего времени по существу не обращали внимания. Однако ввиду значительных различий между собственно истинными паразитами человека и истинными паразитами человека и животных необходимо разделить их на две группы как возбудителей вполне самостоятельных таксономических рядов.

Говоря об истинных паразитах человека, следует также подчеркнуть, что среди них имеются виды, которые в естественных условиях не оказывают патогенного воздействия на хозяина (например, многие стрептококки и стафилококки *E. coli*), но в определенных условиях (при снижении резистентности организма, травмах, интоксикациях, лучевых поражениях и т. п.) такие паразиты могут вызвать тяжелые инфекционные заболевания. Этих возбудителей нередко определяют как «условно патогенных паразитов».

**Случайные паразиты человека.** Эти возбудители инфекционных болезней человека являются истинными паразитами определенных видов животных, в связи с которыми и поддерживается непрерывность их существования. Все случайные паразиты человека представлены энриадаптивными видами. Стеноадаптивные микроорганизмы, относящиеся к ис-



тинным паразитам животных, не могут поражать человека и поэтому являются возбудителями болезней, свойственных только животным (например, чума плотоядных, чума свиней, инфекционная анемия лошадей, пироплазмозы и многие другие болезни животных).

В результате наличия адаптаций общего типа случайные паразиты человека при попадании в его организм находят благоприятную среду для развития. Однако человек для своих случайных паразитов является биологическим «тупиком» инфекции, что можно объяснить следующими основными причинами (В. К. Яшкуль, 1965):

1. Физиологические причины. Обусловлены тем, что в эволюционно чуждом для паразита организме человека возбудитель не находит всего комплекса условий для успешного завершения развития. Биохимизм внутренней среды человека настолько не соответствует требованиям паразита, что последний, хотя и инвазирует человека, но не может осуществить необходимую локализацию с тем, чтобы обеспечить специфический механизм передачи (например, возбудители лептоспирозов и некоторых других зоонозов). Другими словами, в организме человека паразит не находит полного объема факторов, predisposing к заражению, и поэтому не может пройти свойственный ему цикл развития.

2. Эпидемиологические причины. Возникают в тех случаях, когда возбудители способны в эволюционно чуждом для них организме человека в силу наличия всего комплекса факторов, predisposing к заражению, полностью закончить свой биологический цикл, осуществить ту же локализацию, что и в организме своего истинного хозяина-животного. Однако в результате качественных различий в движущих силах эпидемического и эпизоотического процессов воспроизведение специфического механизма передачи все же оказывается невозможным (по-видимому, вместе с эпидемиологическими причинами нередко существуют и физиологические причины, однако об этом мы, естественно, можем лишь догадываться. Например, при клещевом энцефалите).

В связи с наличием физиологических и эпидемиологических причин, препятствующих включению человека в кругооборот инфекции, сам человек, хотя и поражается этими возбудителями, но не включается в их эволюционный процесс как носитель (остается случайным хозяином).

Случайные паразиты человека могут входить в состав двучленных [возбудитель — животное (основной носитель или хозяин), например при бруцеллезе, аскаридозе свиней], трехчленных [возбудитель — животное (основной носитель) — переносчик, например при чуме] или возбудитель — животное (основной дефинитивный хозяин) — животное (основной промежуточный хозяин), например при эхинококкозе] и многочисленных паразитарных систем [возбудитель — животное (основной дефинитивный хозяин) — животное (основной первый промежуточный хозяин) — животное (основной второй промежуточный хозяин), например при описторхозе].

Ложные паразиты человека представлены непаразитическими видами, которые при определенных условиях оказываются патогенными для человека. Такими ложными паразитами человека могут становиться некоторые свободноживущие виды.

Большой интерес в разработке проблем ложного паразитизма представляют, в частности, работы микологов, среди которых широко распространены представления о том, что дерматофиты живут в природе и заражения людей и животных происходят в результате перехода грибов к временному паразитизму. Этот вопрос окончательно не решен, поскольку специальные наблюдения давали весьма разноречивые результаты. Однако фактический материал не оставляет сомнения в том, что по крайней мере некоторые виды дерматофитов, патогенных для человека, существуют в природе как аутохтоны. Не менее интересно при разработке



вопроса о ложных паразитах человека выяснить природу клостридиозов. Сейчас имеются данные, которые как будто бы свидетельствуют о возможности существования ряда анаэробных бактерий в почве неопределенно долгое время. Однако многие микробиологи считают, что эти бактерии обнаруживаются в почве вследствие загрязнения ее фекалиями (Е. Н. Мишустин, М. И. Перцовская, 1954).

Вместе с тем бесспорными случаями ложного паразитизма являются поражения организма человека некоторыми видами амбарных клещей, личинками комнатной мухи.

В связи с различной природой паразитических видов, поражающих человека, следует различать и пути возникновения возбудителей инфекционных болезней человека. Обобщая результаты исследований Л. В. Громашевского (1949, 1962, 1965) в области изучения исторического происхождения антропонозов, работ В. Н. Беклемишева (1959), исследовавшего происхождение трансмиссивных болезней, поражающих человека, работ В. М. Жданова (1953, 1964) в области эволюции инфекционных болезней, а также исследований ряда других авторов, можно наметить четыре основных источника возникновения возбудителей антропонозов: от доисторических предков человека, от свободноживущих форм, от возбудителей зоонозов и, наконец, от непатогенных онтобионтов человека.

Не подлежит сомнению, что часть возбудителей инфекционных болезней человека была унаследована от обезьяноподобных предков и, таким образом, возникла в результате эволюции паразита в связи с эволюцией хозяина — Ното (явление филогенетического параллелизма). К этой группе паразитов человека, вероятно, следует отнести возбудителей проказы, сифилиса и фрамбезии, острицу, власоглава и некоторых других. Необходимо, однако, отметить, что обезьяноподобные предки человека, по-видимому, вели древесный образ жизни, в то время как становление человека происходило в резко отличающихся от него наземных условиях среды. Кроме того, древние антропоморфные обезьяны, как и ныне живущие виды диких млекопитающих, имели, несомненно, весьма ограниченное количество истинных паразитов. Вследствие этого нозологические формы, возбудители которых человек унаследовал от своих доисторических предков, не могли быть многочисленными.

Местом возникновения этой группы паразитов человека следует считать первичную родину обезьяно-людей (питекантропы и синантропы) и древних людей (неандертальцы), которая, по мнению многих антропологов, была расположена в тропической зоне Старого Света (Передней и Южной Азии, части Северо-Восточной Африки и Кавказа) (Я. Я. Ровинский, М. Г. Левин, 1955). Отсюда эти возбудители начали мигрировать вместе с первично расселяющимся человеком в другие области земного шара.

Очень небольшое число возбудителей инфекционных болезней человека возникло от непаразитических (свободноживущих) видов. В частности, наиболее вероятно возникновение возбудителей холеры.

Ряд возбудителей инфекционных болезней человека появился в результате приобретения патогенных свойств непатогенными онтобионтами человека. При этом, как правило, процесс эволюции таких паразитов был связан с возникновением топологических вариаций. Как полагает В. М. Жданов, такими путями эволюции возникли возбудители дизентерии, гриппа, амебиаза и некоторых других болезней. Основная же масса истинных паразитов человека берет начало от истинных паразитов животных. Как на своей первичной родине, так и особенно по мере расселения по земному шару, человек постоянно вступал в ту или иную форму взаимодействия с природными биоценозами, где сталкивался с возбудителями инфекций диких животных. При этом к возбудителям, которые не обладали выраженной специфичностью, организм человека оказывал-



ся восприимчив, отчего эти возбудители становились паразитами также и человека. Дальнейшая судьба таких возбудителей была различной. В ряде случаев человек, входя в контакт с инфицированными животными, становился эпидемиологически значимым источником инфекции, но не имел (или терял) значения как источник инфекции в эпизоотологическом отношении. Это объяснялось в первую очередь тем, что в период, когда обезьяноподобные предки человека были сочленами природных биоценозов, их взаимодействие с возбудителями подчинялось экологическим закономерностям.

Однако когда человек выделился из животного мира, его отношение к природе стало проявляться через общественные связи и отношения. В силу этого появились серьезные затруднения в осуществлении механизма передачи, который не мог оказаться достаточно эффективным для распространения возбудителя одновременно среди людей и животных. Истинные паразиты человека в значительной степени изолировались от животных и в процессе приспособления к человеку в основной своей массе оказались узкоспецифическими видами. Этому способствовали некоторые биохимические особенности организма человека, в определенной степени отличающиеся от биохимических особенностей внутренней среды наиболее близких к человеку антропоморфных обезьян. Конечно, эти особенности не могли не оказать влияния на эволюцию паразитических видов. В частности, приспособляясь к существованию во внутренней среде организма человека, некоторые возбудители антропонозов настолько высоко специализировались, что потеряли способность поражать какие бы то ни было виды животных (например, возбудители проказы). Однако приспособление возбудителей к особенностям биохимизма внутренней среды организма человека — далеко не единственное направление их эволюции. Как и все прочие паразитические виды, возбудители антропонозов многосторонне приспособляются к среде второго порядка и это приспособление у них, как правило, опосредуется через среду первого порядка и лишь в отдельных случаях осуществляется прямо и непосредственно по отношению к тем или иным элементам географической среды (экологическим факторам). Приспособление истинных паразитов человека к среде второго порядка, и в первую очередь к структуре и организации человеческого общества, резко отличающейся от структуры и организации природных биоценозов, естественно приводило к еще более существенной их изоляции от животных.

В результате такой своеобразной эволюции паразитов, кругооборот которых начал совершаться среди коллективов людей, в их филогенезе, естественный отбор приводил к дивергенции, которая в конечном итоге обуславливала возникновение возбудителей болезней чисто человеческих, ныне не свойственных животным. Часть из этих возбудителей возникла при вступлении человека на территории природных очагов (городская форма кожного лейшманиоза, кала-азар, некоторые энцефалиты). Возникновение многих нозологических форм было связано с переходом человека к оседлому образу жизни, с развитием земледелия и животноводства (сыпной и возвратный вшковые тифы, гименолепидоз, аскаридоз, тениидозы, оспа, полиомиелит и др.).

Рассматривая в эволюционном аспекте три инфекционные болезни — исторический сыпной тиф, «европейский» возвратный тиф и натуральную оспу, Л. В. Громашевский (1958) высказал и обосновал положение о том, что превращение болезней из зоонозов в человеческие (исторического сыпного тифа — из крысиного риккетсиоза, «европейского» возвратного тифа — из африканского клещевого спирохетоза, натуральной оспы — из вакцины) осуществлялось на основе естественных паразитических свойств возбудителя путем приспособления к новому механизму передачи и связанным с этим процессом изменением свойств возбудителя, способствующих паразитированию в организме человека. Данное по-



ложение, базирующееся на общих теоретических установках, совершенно правильно объясняет процесс органической эволюции этих паразитов, но все же оно не раскрывает всех причинно-следственных связей и поэтому дает недостаточно полную картину всего процесса становления антропонозов.

Историческое образование инфекционных болезней человека, особенно происхождение их из зоонозов, прежде всего было связано с историей человечества. Движущими силами этого процесса, опосредующими взаимодействие биологических факторов, следует признать социальные условия жизни и под этим углом зрения данный вопрос целесообразно рассматривать более подробно.

В связи с особенностями патогенеза и эпидемиологии исторического сыпного тифа можно утверждать, что он не мог стать инфекционной болезнью человека на ранних этапах первобытнообщинного строя. В период преобладания естественного разделения труда не было еще социальных предпосылок, которые бы обеспечили непрерывность эпидемического процесса и эволюционное становление сыпного тифа как болезни человека. Процесс адаптации возбудителя крысиного сыпного тифа к новой среде и новому механизму передачи мог возникнуть в определенных географических районах при большей плотности населения, оседлом образе жизни, интенсивном общении людей в процессе трудовой деятельности, а также под влиянием сложившихся бытовых условий (одежда, жилища), способствующих, с одной стороны, развитию эктопаразитов человека, а с другой — обеспечению более или менее постоянного контакта с синантропными грызунами. Совершенно очевидно, что все эти условия могли появиться на более позднем историческом этапе в результате производственной деятельности людей, общественного разделения труда и им обусловленных социальных отношений.

Местом исторического возникновения сыпного тифа принято считать области Северной Африки (Египет), где тысячелетия назад создались именно такие условия. В последующие века с возникновением более крупных поселений и городов, развитием торговых связей, совершенствованием транспорта, началом военных походов и войн сыпной тиф как вполне сформировавшийся антропоноз был занесен в Западную Европу, ставшую главным мировым очагом «европейского» сыпного тифа (Г. Ф. Вогралик, 1935; К. Сталлибрасс, 1936; М. Н. Соловьев, 1936; Ш. Николль, 1937; Л. В. Громашевский, 1947, 1958; В. М. Жданов, 1953; В. А. Башенин, 1956; И. И. Елкин, 1958).

Происхождение «европейского» возвратного тифа из африканского клещевого спирохетоза в том же географическом районе и примерно в те же историческую эпоху, также было связано с аналогичными социальными условиями.

Натуральная оспа появилась в более поздний период человеческой истории. Ее источником, по-видимому, была оспа домашних животных — коров, лошадей, ослов, верблюдов, свиней. Логично предполагать, что оспа домашних животных в доисторическое время существовала как болезнь диких животных. В эпоху первого общественного разделения труда, отделения скотоводства от земледелия и создания больших стад могли возникнуть условия, способствующие превращению оспы в специфическую болезнь домашних животных. Адаптация вируса вакцины к организму человека, несомненно, потребовала не только длительного, но и специфического контакта человека с домашними животными, обусловленного его хозяйственной деятельностью и условиями существования. Это привело в дальнейшем к изменению биологических свойств вируса, передачи. В последующие эпохи и до наших дней качественные и количественные изменения эпидемического процесса при натуральной оспе всецело зависели от социальных условий и определялись ими.



В литературе имеются и другие воззрения на происхождение натуральной оспы. Так, например, Burnet (1946) полагает, что оспа человека произошла от энзоотической болезни африканских обезьян, а затем, по его представлению, люди передали оспу домашним животным. Данный взгляд противоречит как общей теории эволюции, так и теории эволюции заразных болезней человека и животных. Точка зрения Burnet не подтверждается ни сравнительным изучением иммунологических свойств обезьяньего вируса и вируса человека, ни сравнительным анализом клинических и эпидемиологических особенностей этих по существу разных болезней.

Вместе с тем в ряде случаев, включаясь в кругооборот истинных паразитов животных, человек мог становиться эпидемиологически и эпизоотологически значимым источником инфекции, что неизбежно приводило к эволюционной адаптации возбудителя к человеку и животным. Таким путем возникли истинные паразиты человека и животных (возбудители клещевого возвратного тифа, тениидозов и др.). Однако во многих случаях, заражаясь от животных, человек не стал источником инфекции ни в эпидемиологическом, ни в эпизоотическом отношении, вследствие чего возбудители этих болезней остались связанными с природными очагами (туляремия, клещевой энцефалит и др.) или эволюционировали вместе с сельскохозяйственными животными (бруцеллез, дипилидиоз), так и не превратившись в истинных паразитов человека.

В отдельных случаях в силу особенностей жизненных схем паразитов и их высокой эвриадаптивности, а также вследствие относительной близости биохимических свойств и некоторых физиологических отклонений человека и других млекопитающих, по-видимому, имело место явление, когда человек при попадании на территории природных очагов мог включаться в естественный кругооборот возбудителя без дополнительной эволюционной адаптации паразита к коллективам людей. Таковы, вероятно, возбудители кожного лейшманиоза сельского типа, тяжелой формы африканского трипаносомоза (*Trypanosoma rhodesiense*), сибирской язвы и некоторые другие, а среди инвазий — ряд трематод, широкий лентец и др. Эти возбудители в настоящее время полностью сохранили связь со своими носителями среди животных и не стали истинными паразитами человека.

**Особенности эволюции инфекционных болезней человека.** Основной систематической единицей в инфекционной патологии следует считать конкретную нозологическую форму — инфекционную болезнь. Существует большое разнообразие инфекционных болезней человека, возбудителями которых в каждом отдельном случае являются специфические этиологические факторы, один органический вид (например, корь) или несколько видов (клостридиозы). При этом инфекционная болезнь возникает в результате нарушения жизнедеятельности организма под влиянием внедрившихся в него возбудителей при одновременной мобилизации защитных сил организма, которых оказывается недостаточно для ликвидации происходящих в организме разрушительных процессов.

Очевидно, одним из важнейших свойств паразитических видов, которое ставит их в ряд специфических этиологических факторов (возбудителей инфекционных болезней), является патогенность. Однако, как уже указывалось выше, патогенность не ведущее начало в эволюции паразитизма. Она, как правило, не является специальным, эволюционно приобретенным свойством паразита, дающим ему какое-то преимущество в борьбе за жизнь. Лишь в отдельных случаях это свойство паразитов подпадает под влияние естественного отбора и приобретает некоторые характерные черты. Вместе с тем независимо от того, какими путями возникает патогенность паразитических видов, она не может не оказать отрицательного воздействия на хозяина. Только вследствие этого своего свойства паразиты и становятся возбудителями болезней, а эволюция инфекционных



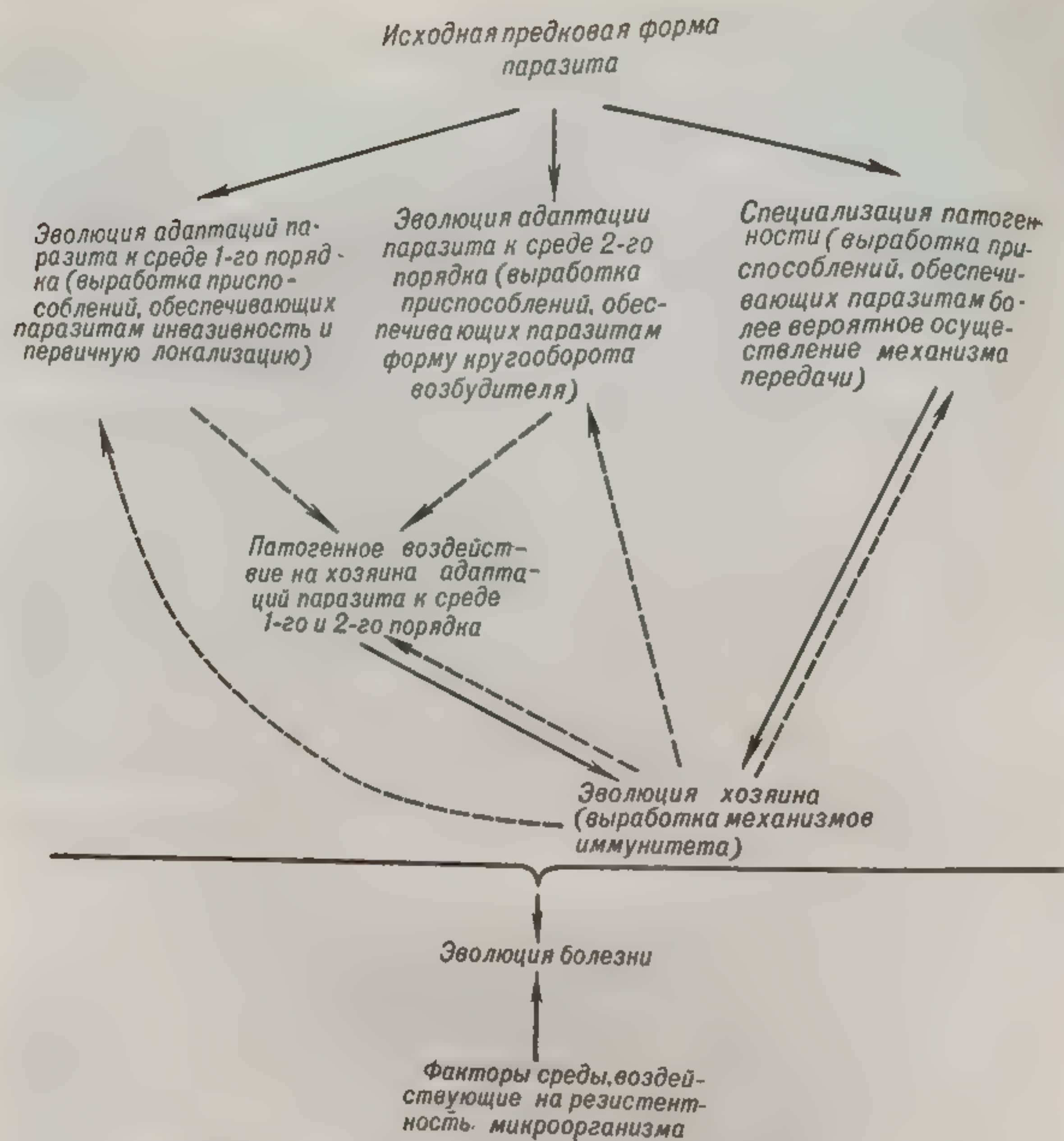


Рис. 8. Основные пути эволюции инфекционных болезней человека.

болезней оказывается в зависимости от изменений форм паразитизма, т. е. от адаптации паразитов как к среде первого порядка (от выработки приспособлений, обеспечивающих паразиту инвазивность и первичную локализацию), так и к среде второго порядка (от выработки приспособлений, обеспечивающих форму кругооборота возбудителя). Заметное влияние на эволюцию инфекционной болезни может оказать также специализация патогенности, возникающая нередко в связи с выработкой приспособлений, повышающих вероятность осуществления механизма передачи.

Патогенное воздействие на организм хозяина адаптаций паразита к среде первого и второго порядка обуславливает вполне определенные черты эволюции реактивности хозяина, которая также имеет немаловажное значение в эволюции инфекционных болезней.

Решение вопроса об эволюции реактивности макроорганизма прямо зависит от степени воздействия патогенности на паразитические виды хозяев (коллективы людей) и характера отбора, который может обусловить такое воздействие. Эти вопросы разработаны еще недостаточно.

Очевидно, нельзя полностью исключить возможность развития реактивности макроорганизма в сторону повышения ее специфичности при воздействии в филогенезе на хозяина конкретного паразитического вида. Однако нередко в эволюции инфекционных болезней преувеличивается значение филогенетических преобразований макроорганизма, наступающих под влиянием данного паразита. Необходимо учитывать, что четкая



клиническая картина болезни, которая часто возникает в процессе ее эволюции, зависит в первую очередь не от специализации и дифференциации реакций хозяина, а от повышения консерватизма наследственности паразитического вида. Реакции же хозяина в ответ на внедрение возбудителя в основной своей массе носят общий реактивный характер, и их «специфичность» обусловлена главным образом свойствами паразитического вида.

О возможности эволюции реактивности организма хозяина свидетельствуют, в частности, известные науке многочисленные примеры реакций видового иммунитета к конкретным видам возбудителей инфекционных болезней. Возникновение таких реакций обычно связывают с особенностями взаимодействия системы паразит — хозяин.

В. М. Жданов (1964) намечает три основных типа инфекционных болезней человека в результате их эволюции:

1. Инфекции, на протяжении истории не претерпевшие существенных изменений (малярия) и обладающие стабильностью клинических проявлений. Автор объясняет это незначительными изменениями условий существования паразита и реактивностью макроорганизма на протяжении человеческой истории.

2. Инфекции, в процессе эволюции принимающие хроническое течение (стригущий лишай, кожный лейшманиоз городского типа, сифилис, проказа).

3. Инфекции, приобретающие в процессе эволюции более острое течение (оспа).

В заключение необходимо указать еще на один важный момент, имеющий значение в эволюции инфекционных болезней. Поскольку патогенность является функцией биологии микроорганизма и реакций макроорганизма, возникающих в ответ на его внедрение, ее значение в патологии хозяина прямо зависит от факторов среды, оказывающих воздействие на неспецифическую резистентность организма хозяина. Особенно велика роль этих факторов в эволюции инфекционных болезней человека, которые существенно изменяются с изменениями условий материальной жизни общества.

Таким образом, эволюция инфекционных болезней человека (рис. 8) зависит от: 1) патогенного воздействия на хозяина адаптаций паразита к среде первого и второго порядка; 2) специализации патогенности, обуславливающей эволюцию реактивности хозяина; 3) факторов среды, влияющих на неспецифическую резистентность хозяина и обуславливающих изменения характера взаимодействия паразита и хозяина. При этом эволюция адаптаций паразита к среде первого и второго порядка определяет наиболее важные черты паразитизма, вследствие чего и основные следствия такой эволюции — развитие способности укореняться и размножаться в определенных группах организмов, осуществлять в них первичную локализацию, необходимую для специфического механизма передачи, — являются наиболее важными признаками естественной классификации инфекций.

В настоящее время советские исследователи считают, что в основу классификации инфекционных болезней должен быть положен принцип Л. В. Громашевского: локализация возбудителя инфекционных болезней в организме их хозяев определяется суммой биологических свойств, возникших у них в процессе эволюции как видовое приспособление к паразитическому образу жизни во внутренней среде своего хозяина и специфическому механизму передачи. Исходя из этих представлений, Л. В. Громашевский впервые сделал попытку создать эволюционную систему инфекционных болезней (Л. В. Громашевский, 1941, 1949, 1958; Л. В. Громашевский, Г. М. Вайндрах, 1947; Л. В. Громашевский, Н. А. Чапурская, 1962, и др.). Достоинством этой системы является установление естественной связи между возбудителем болезни, ее патогенезом и меха-



низмом передачи. Вследствие этого классификация Л. В. Громашевского получила широкое распространение в нашей стране как среди эпидемиологов, так и клиницистов, и в настоящее время принята ВОЗ.

Все инфекционные болезни человека Л. В. Громашевский делит на пять групп: I группа — кишечные инфекции (с локализацией возбудителя в кишечнике и придаточных органах); II группа — инфекции дыхательных путей (с локализацией возбудителя на слизистых оболочках дыхательных путей и в легких); III группа — кровяные инфекции (с локализацией возбудителя в крови и лимфе); IV группа — инфекции наружных покровов (с локализацией возбудителя преимущественно в коже и на слизистых оболочках наружных покровов); V группы — инфекции с различными механизмами передачи.

Благодаря исследованиям Л. В. Громашевского, его учеников и последователей созданы научные основы классификации инфекционных болезней. Эти исследования явились прочной научной базой для дальнейших работ в указанном направлении.

Положив в основу своей классификации первичную локализацию возбудителя в организме, определяющую специфический механизм передачи, Л. В. Громашевский по существу выделил четкие признаки, на основе которых может быть построена система антропонозов. В то же время при построении на этих же признаках классификации зоонозов встречаются трудности, и некоторые авторы считают их непреодолимыми (Э. Н. Шляхов, 1952). В самом деле, принцип Л. В. Громашевского отвергает возможность классификации инфекционных болезней человека на основе того механизма передачи, который имеет место у произвольно выбранного вида носителя в какой-либо отдельно взятый промежуток времени. Совершенно очевидно, что такая локализация и такой механизм передачи инфекции могут оказаться чисто случайными, не свойственными данной инфекции, эфемерно возникающими в силу особой, нередко исключительной, обстановки. Так, мы не можем отнести чуму к «болезням укуса» на том лишь основании, что однажды чума возникла у человека, случайно укушенного крысой, пораженной чумной инфекцией.

Необходимо также учитывать, что при многих зоонозах (туляремия, бруцеллез, клещевой энцефалит и др.) человек вообще не является источником инфекции или же как источник инфекции играет особую роль (например, при легочной чуме). Серьезные затруднения при попытке классифицировать болезни на основе специфического механизма передачи возбудителя возникают в случаях с многочленными паразитарными системами, при которых наблюдается несколько иногда совершенно различных механизмов передачи (например, при описторхозе). В то же время при явлениях ложного паразитизма специфический механизм передачи совсем отсутствует.

Таким образом, принцип Л. В. Громашевского, занимающий ведущее место в классификации инфекционных болезней человека, не является, однако, безусловно универсальным, а сама классификация этой группы болезней, построенная на основе локализации возбудителя и связанного с ней специфического механизма передачи, конечно, должна подлежать совершенствованию. Ее несомненное достоинство в том, что она основана на признаках, в целом отражающих эволюционно сложившиеся биологические свойства паразитических видов в их взаимоотношении со своими носителями. Однако в данной классификации недостаточно полно учитывается многообразие явлений паразитизма: в ней не нашли отражения данные об особенностях случайного паразитизма, а также сведения о ложном паразитизме и отличительные особенности биологии гельминтов и эпидемиологии гельминтозов.

Попытки обосновать другие принципы классификации инфекционных болезней человека предпринимались неоднократно. Особенно важное зна-



чение в этом отношении имели исследования, авторы которых стремились выделить дополнительные группы болезней, исходя из различной природы паразитических организмов — возбудителей инфекционных болезней человека. Первые попытки такого подразделения были основаны на анализе источника инфекции. В самом деле, когда эпидемиологи обратили внимание на то, что источником инфекции для человека в одних случаях оказываются пораженные данной инфекцией люди, а в других — животные, появилась необходимость ввести в эпидемиологию вирховский термин «зоонозы», как группу болезней животных, способную передаваться человеку, отграничив от него «заразные» заболевания человека (Weichselbaum, 1899). В последующем в противоположность зоонозам инфекционные болезни человека были названы «антропонозами» (Е. Н. Павловский, 1948).

С целью совершенствования классификации Л. В. Громашевского И. И. Елкин (1952, 1955, 1960) предложил при сохранении основного подразделения инфекционных болезней человека на группы кишечных инфекций, дыхательных путей, кровяных инфекций и инфекций наружных покровов, дополнительно дифференцировать их на два ряда — антропонозы и зоонозы. Эта классификация в настоящее время получила широкое распространение и полностью нашла отражение в систематике инфекционных болезней человека, разработанных В. М. Ждановым (1953, 1964).

Необходимо, однако, заметить, что многообразие возбудителей инфекционных болезней человека с различными формами паразитизма и полиморфностью развития эпидемического процесса тех или иных нозологических форм приводит к серьезным затруднениям при разделении нозологических форм на антропонозы и зоонозы лишь на основе одного признака — источника инфекции. Так, например, исходя из особенностей эпидемиологии бубонной и легочной чумы и на основе одного признака — источника инфекции, чуму нельзя причислить к антропонозам или зоонозам, хотя первоисточником инфекции при этой нозологической форме всегда являются животные, а тениидозы необходимо считать зоонозами несмотря на то, что развитие тениид происходит поочередно в организме человека и животного. Существенные трудности встречаются и при классификации на основе источника инфекции ряда других нозологических форм (лихорадка денге, клещевые возвратные тифы, дифиллоботриоз и др.).

Очевидно, классификация инфекционных болезней человека должна быть построена в первую очередь с учетом двух основных признаков: 1) природы паразитизма и форм связей паразитических видов с человеком; 2) эволюционно приобретенной паразитами первичной локализации и связанного с ней специфического механизма передачи.

Эти признаки позволяют все инфекционные болезни человека разбить на вполне определенные ряды и группы.

Основные группы инфекционных болезней человека выделяют исходя из первичной локализации паразита и связанного с ней специфического механизма передачи, а основные ряды — с учетом природы паразитизма (И. И. Елкин, 1952, 1955, 1960). При анализе эволюционных связей и экологических отношений возбудителей с организмом человека обнаруживается, что паразитические виды в процессе эволюции приспособились к существованию в связи с вполне определенными группами хозяев. При этом истинными хозяевами паразитов, поражающих человека, могут оказаться только человек, только животные или же и человек, и животные одновременно.

И. И. Елкин и В. К. Яшкуль (1963, 1964, 1965) предложили на основе природы паразитизма и отношений паразитических видов к человеку выделить три группы инфекционных болезней человека — антропонозы, зоонозы и антропозоонозы.



Антропонозы — группа болезней, возбудители которых являются собственно истинными паразитами человека. Их существование полностью обеспечивается благодаря непрерывной передаче возбудителя от человека к человеку. Животные к возбудителям антропонозов либо невосприимчивы вовсе, либо являются биологическим «тупиком» инфекции.

В том случае, когда возбудители антропонозов настолько тонко приспособились к существованию в организме человека, что неспособны поражать ни одно животное (например, возбудители трахомы), эпидемический процесс протекает по следующей схеме:

Человек → Человек → Человек → и т. д.

Однако многие возбудители антропонозов в эксперименте оказываются патогенными для животных. Нередки случаи, когда в разгар эпидемий при массивном рассеивании «заразного начала» во внешней среде возбудитель поражает восприимчивых животных. Так, вирус вакцины (генуинной коровой оспы) представляет собой вирус натуральной оспы, адаптированный к организму коров. Эпидемический и эпизоотический процессы в этих случаях протекают по следующей схеме:

Человек → Человек → Человек → и т. д.  
↓  
Животное  
(тупик)

В отдельных случаях возбудители антропонозов могут вызвать среди животных кратковременные, самостоятельно угасающие эпизоотии, источником инфекции при которых является больной человек. Отличительная особенность таких эпизоотий состоит в том, что возбудитель рано или поздно гибнет, не продолжив своего существования и, следовательно, не включившись в общий ход эволюции паразитического вида. Так, в период эпидемий гриппа свиньи инфицируются вирусом человеческого гриппа. Более того, имеются основания полагать, что острое и высококонтагиозное заболевание — инфлюэнца свиней — возникает в результате поражения этих животных вирусом гриппа человека (В. М. Жданов, 1953).

Во всех этих случаях эпидемический и эпизоотический процессы можно представить в следующем виде:

Человек → Человек → Человек → и т. д.  
↓  
Животное → Человек → Животное (тупик)

Таким образом, являясь истинными паразитами человека, адаптированными в филогенезе к человеку, возбудители антропонозов поддерживают существование за счет непрерывно протекающего процесса перехода паразитов от человека к человеку. В отдельных случаях при этом могут поражаться и восприимчивые животные. Но, являясь биологическим «тупиком» для возбудителей, животные не включаются в общий кругооборот инфекции и не являются той средой обитания для паразитических видов, на основе которой протекает их эволюционный процесс.

Эпидемический процесс антропонозов ограничивается человеческими коллективами и не зависит от эпизоотического процесса (эпизоотическо-эпидемического процесса). Такой тип эпидемического процесса антропонозов следует определить как независимый (В. К. Яшкуль, 1963), при этом эпизоотический процесс будет зависимым.

Поскольку при антропонозах основным носителем (хозяином) инфекции является только человек, эта группа болезней представлена возбудителями, входящими в состав двучленных простых паразитарных систем



ются соб-  
полностью  
от челове-  
невоспри-  
кции.

тонко при-  
способны по-  
эпидемиче-

е оказыва-  
разгар эпи-  
ешней сре-  
рус вакци-  
атуральной  
эпизоотиче-  
е:

ызывать сре-  
е эпизоотии,  
ек. Отличи-  
будитель ра-  
и, следова-  
еского вида.  
ом человече-  
острое и вы-  
икает в ре-  
(В. М. Жда-

ий процессы

упик)

ка, адаптиро-  
ов поддержи-  
цесса перехо-  
при этом мо-  
биологическим  
общий круго-  
паразитических  
цесс. эически-

и человечески-  
а (эпизоотиче-  
ависимости от  
цесса антропо-  
ь, 1963), при  
взяном) инфек-  
тавлена возбу-  
итарных систем



леваний людей заканчивается гибелью возбудителя при самопроизвольном затухании эпидемического процесса:

Животное → Животное → Животное → и т. д.  
                  ↓  
            Человек → Человек (тупик)

Таким образом, проникая в человеческий коллектив, возбудители зоонозов рано или поздно гибнут, вследствие чего человек не включается в непрерывную цепь заражений животных и не участвует в эволюции возбудителя.

Очевидно, эпидемический процесс зоонозов носит **зависимый** характер. Он полностью обуславливается эпизоотическим процессом (отсутствии эпизоотического процесса исключает эпидемический процесс).

Классификация зоонозов имеет свои особенности, поскольку эпидемиология зоонозов существенно отличается от эпидемиологии антропонозов.

Независимый эпизоотический процесс зоонозов осуществляется в результате непрерывного действия специфического механизма передачи, свойственного данной инфекции. При этом экологические связи между основными носителями (а при трансмиссивных болезнях и главными переносчиками) создают необходимые условия, при которых возможно существование непрерывной цепи заражения носителей. В то же время заражение человека возбудителями зоонозов связано с социально-экономическими условиями жизни соответствующих коллективов людей, т. е. с характером быта людей, их производственной деятельностью, навыками и привычками, родом пищи и способом ее добывания и т. д. Вследствие этого специфический механизм передачи возбудителя, свойственный данному зоонозу, т. е. процесс, лежащий в основе передачи возбудителя от животного животному в конкретных условиях их жизни, далеко не во всех случаях может оказаться реально осуществимым при передаче возбудителя от животных человеку. Напротив, в силу особенностей поведения человека и своеобразного характера его связей с животным миром, резко отличающихся от экологических связей животных друг с другом, во многих случаях условий для осуществления специфического механизма передачи возбудителей зоонозов от животного человеку не имеется. Сам характер практической деятельности человека многообразен. Отсюда и многообразие путей передачи возбудителей зоонозов от животных человеку. Таким образом, механизм передачи возбудителей зоонозов от животных человеку, а нередко и от человека человеку сильно меняется в пространстве и времени. Так, сибирская язва в средние века была «болезнью тряпичников» с воздушно-пылевым механизмом передачи, а в настоящее время это инфекция наружных покровов с контактным механизмом передачи (Л. В. Громашевский, 1962). В Монголии чума представляет собой преимущественно кишечную инфекцию (заражение людей наиболее часто возникает при употреблении в пищу мяса тарбаганов), в то время как в Индии в подавляющем большинстве случаев заражение возникает при нападении на людей зараженных бесхвостых блох. Наконец, туляремия в зависимости от бытовой и производственной деятельности человека может оказаться как «инфекцией наружных покровов» (промысловые вспышки), так и «инфекцией дыхательных путей» (воздушно-пылевой механизм передачи при обмолотах зерна) или трансмиссивной инфекцией (заражение при нападении на человека комаров или клещей).

Необходимо особо подчеркнуть, что при зоонозах механизм передачи от животного человеку и локализация возбудителя в организме человека не определяются эволюционно сложившимися биологическими свойствами паразита и поэтому с эволюционных позиций носят в значительной степени случайный характер. Вследствие этого эволюционная



классификация зоонозов не может быть построена на основе локализации возбудителя в организме человека и механизма передачи его от животного человеку. Очевидно, исходя из принципа Л. В. Громашевского, разделение зоонозов на группы должно проводиться на основе первичной локализации возбудителя и соответствующего ей специфического механизма передачи, имеющих место среди истинных хозяев.

К зоонозам относятся инфекции, возбудители которых входят в состав двучленных паразитарных систем, трехчленных паразитарных систем, а также многочленных паразитарных систем.

Зоонозы, возбудители которых входят в состав двучленных паразитарных систем, в свою очередь можно подразделить, принимая во внимание первичную локализацию в организме основного носителя и специфического механизма передачи, на группы кишечных инфекций, инфекций наружных покровов и инфекций с иной первичной локализацией или с различными механизмами передачи. Наличие в этой группе инфекций дыхательных путей полностью не исключается, хотя и мало вероятно: воздушно-капельный механизм передачи в человеческом обществе в значительной степени связан с речевой функцией (В. М. Жданов, 1953, 1964) и среди животных встречается сравнительно редко. Выделение группы инфекций с иной первичной локализацией или различными механизмами передачи вызвано тем, что ряд зоонозов не укладывается в перечисленные выше группы. Так, возбудители сибирской язвы поражают по существу все органы и ткани своих основных носителей — копытных, возбудители лептоспирозов имеют преимущественную локализацию в почках, бруцеллез — в околоплодной жидкости и в самом плоде, а трихинеллеза — в мышцах («летальные паразиты») и т. д.

Зоонозы, возбудители которых входят в состав трехчленных паразитарных систем, представлены облигатно-трансмиссивными и нетрансмиссивными болезнями.

В группу облигатно-трансмиссивных болезней, как и в предыдущем случае, включены нозологические формы, имеющие соответствующий (в этой группе трансмиссивный) механизм передачи, обуславливающий непрерывную передачу возбудителя среди основных носителей.

Нетрансмиссивные инвазии с возбудителями, входящими в состав трехчленных паразитарных систем, имеют две первичные локализации (в организме дефинитивного и промежуточного хозяев) и соответственно два специфических механизма передачи (от дефинитивного хозяина промежуточному и от промежуточного — дефинитивному). Вследствие этого они представляют вполне самостоятельную таксономическую группу.

Зоонозы с возбудителями, входящими в состав многочленных (четырёхчленных) паразитарных систем, имеют трех хозяев и, следовательно, три первичные локализации и три специфических механизма передачи, обеспечивающих передачу возбудителя последовательно от дефинитивного хозяина первому промежуточному, второму промежуточному и вновь дефинитивному. Таким образом, и эта группа представляет собой вполне самостоятельную таксономическую единицу.

**Антропозоонозы** — группа инфекционных болезней человека, возбудители которых в филогенезе адаптировались как к человеку, так и к определенным группам животных (являются истинными паразитами человека и животных).

При антропозоонозах наблюдаются довольно сложные взаимоотношения между эпидемическим и эпизоотическим процессом. В зависимости от разной степени эволюционной адаптации паразита к человеку и животным здесь могут отмечаться и различные формы течения эпидемического и эпизоотического процессов. Однако общей чертой антропозоонозов является то, что их возбудители включаются в кругооборот инфекции среди людей и животных, эволюционируя в связи с человеком и



животным. Поэтому эпидемический и эпизоотический процессы при антропоознозах носят сопряженный характер (В. К. Яшкуль, 1963).

В зависимости от характера и степени сопряжения взаимоотношения между эпидемическими и эпизоотическими процессами при антропоознозах могут быть различными. Так, в одних случаях возбудитель антропоозов может существовать неопределенно долгое время среди людей, а животные время от времени лишь включают в циркуляцию возбудителя. По-видимому, по такому пути циркулируют вирусы лихорадки паппатачи:

Человек → Человек → Человек → Человек → и т. д.  
↓  
Животное → Животное → Животное

Возбудители других антропоозов существуют неопределенно долгое время среди животных, человек при этом время от времени включается в циркуляцию возбудителя (возбудители клещевых спирохетозов, а, возможно, и некоторых лептоспирозов):

Животное → Животное → Животное → Животное → и т. д.  
↓  
Человек → Человек → Человек

При лихорадке денге существование вида возбудителя, вероятно, может быть обеспечено как за счет независимого эпидемического, так и за счет независимого эпизоотического процессов. При этом, конечно, между этими процессами существует теснейшая взаимосвязь:

Человек → Человек → Человек и т. д.  
↓  
Животное → Животное → Животное → и т. д.

Необходимо отметить, что приведенные схемы лишь приблизительно отражают объективную картину различных видов сопряжений эпидемического и эпизоотического процессов антропоозов. Эта картина сложна и изменчива в пространстве и времени. Так, в северных широтах вшиный возвратный тиф — типичный антропооз. Вместе с тем в более южных районах во многих случаях невозможно объяснить эпидемические вспышки этой болезни после ее, казалось бы, полного отсутствия в этой местности на протяжении многих лет. Однако эти данные легко сопоставляются с фактами, указывающими на возможность сохранения спирохет Обермейера среди животных в течение некоторого времени. Так, обнаружено, что эта спирохета адаптируется ко вшам животных и способна передаваться от животного животному этими переносчиками. Более того, Heisch (1952) на территории Кении выделил из крови летучих мышей (*Megaderma*) спирохету, тождественную спирохете Обермейера.

Приведенные формы взаимоотношений эпидемического и эпизоотического процессов различаются тем, что по крайней мере один из них может быть независимым. Так, в природных очагах клещевых спирохетозов возбудитель существует вследствие непрерывно протекающего (независимого) эпизоотического процесса, а в эндемических очагах лихорадки паппатачи — независимого эпидемического процесса. По причине этого такие антропоозы следует отнести к группе факультативных антропоозов.

Факультативные антропоозы нужно отграничивать от облигатных антропоозов, эпидемический и эпизоотический процессы которых имеют строгую преемственность, и существование одного из них зависит от другого. В этих случаях животные оказываются метаксенными организмами (например, крупный рогатый скот при тениаринхозе, свиньи при



Эпидемический и эпизоотический процессы облигатных антропозоонозов в схематической форме имеют следующий вид сопряжения:

Человек → Животное → Человек → Животное → и т. д.

Например, при тениидозах последовательно чередуются фазы развития паразита в человеке и свинье (свиной солитер) или в человеке и крупном рогатом скоте (бычий солитер).

Возбудители антропозоонозов могут входить в состав двучленных, трехчленных и многочленных паразитарных систем.

Антропозоонозы с возбудителями, входящими в состав двучленных паразитарных систем, имеют сравнительно небольшое число нозологических форм, которые по механизму передачи следует отнести к кишечным инфекциям (например, гименолепидоз) и инфекциям наружных покровов (некоторые тропические микозы). Эти антропозоонозы изучены недостаточно.

Весьма вероятно, что при более длительном изучении они значительно пополнятся другими нозологическими формами (по-видимому, главным образом за счет кишечных инфекций). Все нозологические формы этой группы являются факультативными антропозоонозами.

Группа антропозоонозов, возбудители которых входят в состав трехчленных паразитарных систем, представлены облигатно-трансмиссивными болезнями, являющимися в большинстве случаев факультативными антропозоонозами, и нетрансмиссивными болезнями — глистными инвазиями, которые вполне отчетливо подразделяются на факультативные антропозоонозы (дракункулез, шистозоматоза) и облигатные антропозоонозы (тениидозы).

Антропозоонозы, возбудители которых входят в состав многочленных паразитарных систем — это некоторые глистные инвазии (например, дифиллоботриоз), относящиеся к группе факультативных антропозоонозов (человек здесь не является обязательным звеном в биологическом цикле паразита, хотя во многих местах играет немалую роль в поддержании существования вида возбудителя).

Помимо рассмотренных, следует указать еще на дополнительные группы инфекционных болезней человека. Параллельно с приведенной здесь классификацией в настоящее время разработана также классификация инфекционных болезней, в основу которой положен отдельный признак — отношение возбудителя к переносчику и значение последнего в распространении возбудителя.

По характеру соотношений с передаваемыми возбудителями и по механизму самой передачи возбудителя Е. Н. Павловский (1947) подразделяет переносчиков на **механических и специфических**. К группе механических переносчиков отнесены членистоногие, осуществляющие заражение контактным путем, через инокуляцию возбудителя зараженными ротовыми органами или через контаминацию реципиента инфицированными фекалиями (например, перенос возбудителя сибирской язвы слепнями, возбудителей кишечных инфекций комнатными мухами и т. д.). В процессе переноса возбудителя специфическими переносчиками паразит в организме членистоногого проходит часть своего биологического цикла (малярия, филяриатозы) или многократно размножается (клещевые энцефалиты, клещевые спирохетозы).

Среди специфических переносчиков, по Е. Н. Павловскому, может наблюдаться пропативная форма передачи возбудителя, которая характеризуется непосредственным размножением возбудителя в переносчике, циклометаморфная форма, характеризующаяся прохождением возбудителем в переносчике части своего жизненного цикла без размножения, и цикло-пропативная форма, при которой возбудитель, проходя в переносчике жизненный цикл, размножается.



В зависимости от характера участия переносчиков в передаче возбудителей В. Н. Беклемишев (1956) выделил три основные группы болезней (схема дается с небольшими изменениями):

1. **Нетрансмиссивные болезни.** В их распространении и поддержании перенос возбудителей членистоногими не играет роли.

К этой группе болезней относятся:

а) безусловно нетрансмиссивные болезни, при которых перенос инфекции членистоногими отсутствует, а в ряде случаев невозможен (грипп);

б) случайно трансмиссивные болезни, при которых перенос членистоногими может быть, но в поддержании и распространении болезней значения не имеет (дифтерия).

2. **Факультативно-трансмиссивные болезни.** Перенос их возбудителей членистоногими не имеет большого значения. В определенных условиях переносчик существенно влияет на уровень заболеваемости. Но специфический механизм передачи остается нетрансмиссивным, вследствие чего возбудитель может существовать неопределенно долгое время и без переносчика. Сюда относятся болезни, возбудители которых могут передаваться:

а) специфическими переносчиками — клещами (бруцеллез);

б) механическими инокуляторами (сибирская язва);

в) механическими контаминаторами ран и слизистых оболочек (фрамбезия, конъюнктивиты);

г) механическими контаминаторами пищи и среды (дизентерия, брюшной тиф).

3. **Облигатно-трансмиссивные болезни.** Перенос их возбудителей членистоногими необходим для существования вида возбудителя. Переносчики в большинстве случаев специфические, редко — механические (сурра), иногда — те и другие совместно (негана, туляремия). Сюда относятся:

а) облигатно-трансмиссивные, но не исключительно трансмиссивные (основные болезни этой группы клещевые энцефалиты, чума, туляремия и др.);

б) исключительно трансмиссивные (желтая лихорадка, клещевые возвратные тифы, малярия и др.).

Группы облигатно-трансмиссивных и факультативно-трансмиссивных болезней Е. Н. Павловским (1940) отнесены к трансмиссивным болезням.

Приведенная классификация имеет существенное значение в эпидемиологической теории и практике, однако она построена на отдельном признаке и поэтому не может быть принята за основу общей системы инфекционных болезней. По существу в этой классификации лишь одна группа облигатно-трансмиссивных болезней является естественной, соответствующей группе кровяных инфекций системы Л. В. Громашевского. В то же время нетрансмиссивными инфекциями могут оказаться как инфекции дыхательных путей, так и инфекции наружных покровов, а факультативно-трансмиссивными — кишечные инфекции, инфекции дыхательных путей, инфекции наружных покровов и инфекции с различными механизмами передачи.

Вследствие этого, учитывая значение переносчиков в эпидемиологии, в классификации инфекционных болезней необходимо выделить группу облигатно-трансмиссивных (кровяных) инфекций, помня также, что и в эпидемиологии других инфекций переносчики могут играть определенную роль.

В настоящее время в гельминтологии распространено также подразделение гельминтозов на геогельминтозы и биогельминтозы.

В заключение следует указать на две особые группы инфекционных болезней человека, включающих относительно небольшое число еще



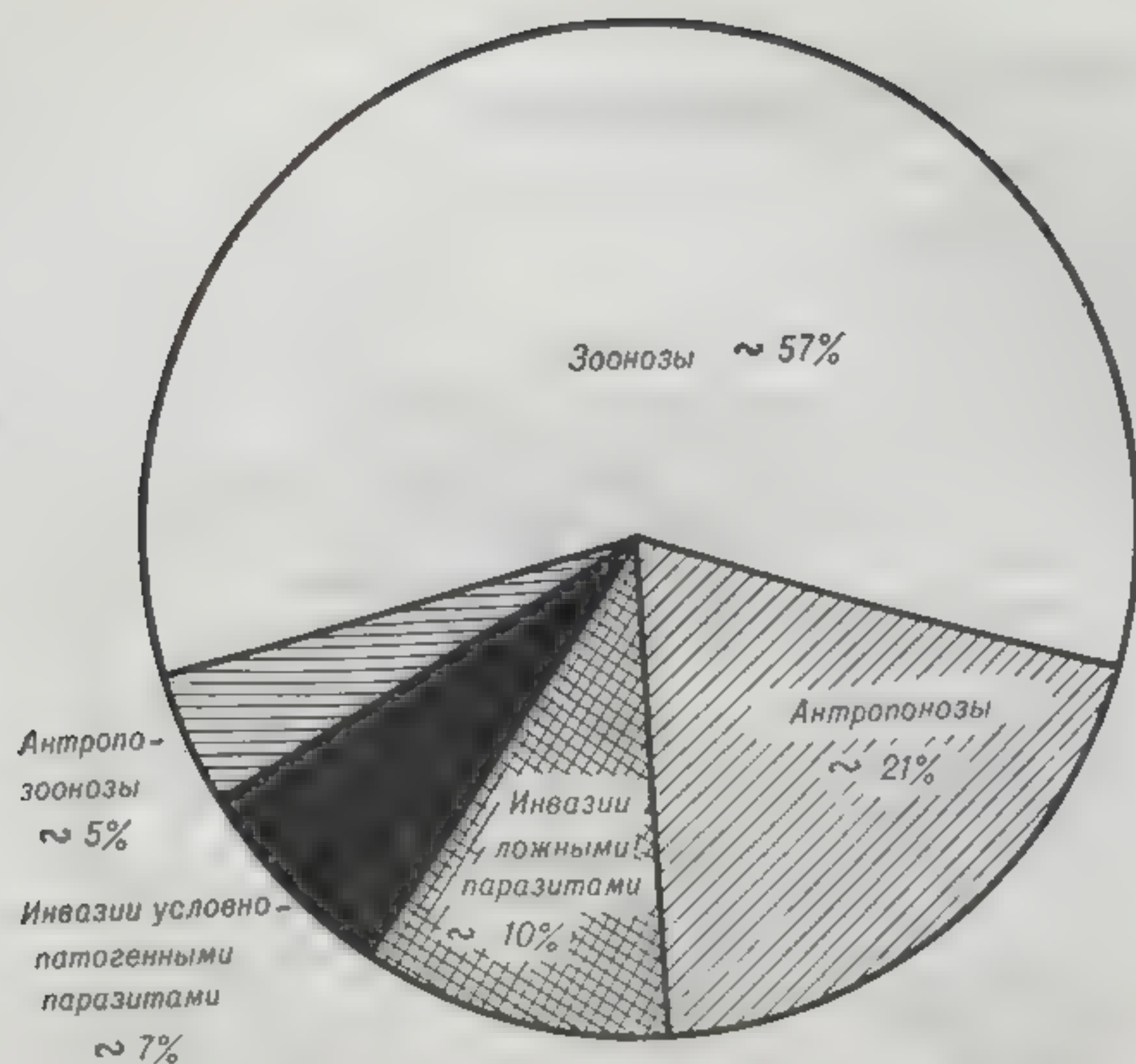


Рис. 9. Удельный вес различных групп инфекционных болезней человека.

недостаточно изученных нозологических форм. Возбудителями их являются так называемые условно патогенные паразиты и свободноживущие виды.

Инфекции, вызываемые условно патогенными паразитами, представляют собой такие нозологические формы, возбудители которых, населяя организм человека, в естественных условиях не оказывают на него патогенного воздействия (например, *E. coli*). Однако в определенных условиях (например, при резком снижении резистентности макроорганизма, травмах и т. п.) они могут вызывать тяжелые заболевания («аутоинфекции» в терминологии И. В. Давыдовского).

Инфекции, обусловленные ложными паразитами, возникают вследствие попадания в организм человека свободноживущих форм и жизнедеятельности их. По-видимому, к таким инфекциям следует отнести клостридиозы, столбняк, миазы непаразитических мух, некоторые микозы и др. Эпидемический процесс этих болезней по существу сводится к отдельным заражениям человека возбудителями, поддерживающими непрерывность существования в свободноживущем состоянии и, следовательно, носит зависимый характер.

**Общая система инфекционных болезней человека.** В соответствии с указанным выше, инфекционные болезни человека в первую очередь в зависимости от характера эволюционных связей их возбудителей с человеком могут быть подразделены на антропонозы, зоонозы и антропо-зоонозы, а на основании свойственной им первичной локализации и связанного с ней специфического механизма передачи — на кишечные инфекции, инфекции дыхательных путей, облигатно-трансмиссивные (кровяные) инфекции и инфекции наружных покровов, а также инфекции с иными и различными механизмами передачи и инвазии паразитами, имеющими сложные циклы развития. Кроме того, целесообразно выделить небольшие группы инфекций, вызываемых условно патогенными паразитами и свободноживущими формами.

Общая классификация инфекционных болезней человека представлена в табл. 1. Удельный вес по числу нозологических форм каждой группы виден из рис. 9.



Таблица 1

## Классификация инфекционных болезней человека

	Антропонозы	Зоонозы	Антропозоонозы
Кишечные инфекции	Антропонозные сальмонеллезы (брюшной тиф, паратифы А, В) Дизентерия бактериальная Эпидемический гепатит Поллиомиелит Холера. Амебиаз Энтеробиоз Аскаридоз Трихоцефалез	Орнитозы Ящур Зоонозные сальмонеллезы Лептоспирозы Токсоплазмоз Мелниоз Псевдотуберкулез	Гименолепидоз Антропозоонозные сальмонеллезы (?)
Инфекции дыхательных путей	Грипп вирусный Корь Дифтерия Скарлатина Коклюш Оспа натуральная Оспа ветряная Эпидемический цереброспинальный менингит Туберкулез	Отсутствуют	
Облигатно-трансмиссивные (кровяные) инфекции	Вшиный сыпной тиф » возвратный » Малярия Кала-азар Вухерериоз Онхоцеркоз	Чума Клещевые энцефалиты Комаринные энцефалиты Клещевые риккетсиозы Геморрагические вирусные лихорадки Пендинская язва Желтая лихорадка	Денге Паппатачи (?) Клещевые возвратные тифы Средиземноморский и Южноамериканский висцеральные лейшманиозы Филяриозы антропозоонозного ряда
Инфекции наружных покровов	Сифилис Гонорея Пинта	Сап Бешенство Содоку	Некоторые тропические микозы
Инфекции с иными и различными механизмами передачи	Проказа Анкилостомидозы	Туляремия Сибирская язва Бруцеллез Трихинеллез	Стронгилоидоз
Инвазии паразитами со сложными циклами развития	Отсутствуют	Эхинококкоз Описторхоз (?) Дикроцелиоз Дипилидоз	Дракункулез Шистосоматоз Тенидозы Дифиллоботриоз Фасциолез (?) Клонорхоз
Инфекции, вызываемые условно патогенными вирусами онтобионтами	Герпес	Столбняк Клостридозы	Стафилококкозы Стрептококкозы Вторичные паратифозы (?) Коли-перитонит
Инфекции, вызываемые ложными паразитами		Миаз личинками непаразитических мух Акарозы амбарными клещами	

Учение  
об эпидемическом

Бактериальное учение об эпидемическом процессе. Впервые сформулировано в 1835 г. Робертом Кохом. Согласно этому учению, эпидемический процесс возникает в результате действия на организм человека патогенных микроорганизмов, передающихся от больного к здоровому или от животного к человеку. Кох сформулировал три постулата: 1) возбудитель болезни всегда находится в организме больного; 2) возбудитель можно выделить из организма больного; 3) возбудитель, выращенный в культуре, вызывает болезнь у здорового человека. Эти постулаты легли в основу современной бактериальной теории эпидемического процесса.

Исторический процесс формирования и развития учения об эпидемическом процессе. Впервые о эпидемическом процессе упоминается в древних источниках. В Средние века учение об эпидемическом процессе было связано с теологией. В XVII-XVIII вв. учение об эпидемическом процессе стало основываться на научных данных. В XIX в. учение об эпидемическом процессе стало основываться на научных данных. В XX в. учение об эпидемическом процессе стало основываться на научных данных.



## Учение об эпидемическом процессе

Больной человек и симптомы его болезни на протяжении многих столетий были по существу единственными критериями, на основании которых исследователи могли судить о распространении инфекции в человеческом обществе. Однако задолго до обоснования причинной зависимости между инфекционными заболеваниями людей и паразитическими видами, их возбудителями, развивались представления о контагиозности, «заразности» этих болезней, и именно эти представления следует считать первыми шагами на пути к обоснованию современных понятий «эпидемия» и «эпидемический процесс».

Исторически понятие об эпидемиях возникло и развивалось в длительной и ожесточенной борьбе контагионистов и миазматиков, отражающей извечную борьбу материализма и идеализма. Пути становления, формирования и утверждения научных представлений достаточно полно изложены в историческом очерке, и все же не лишним будет напомнить, что учение об эпидемическом процессе последовательно разрабатывалось на основе правильных методологических предпосылок отечественными эпидемиологами, микробиологами, инфекционистами и гигиенистами. Основополагающие идеи, мысли были изложены еще в трудах Д. Самойловича, Р. С. Четыркина, В. И. Исаева, М. Я. Мудрова, А. П. Доброславина, Ф. Ф. Эрисмана, Г. В. Хлопина, М. С. Уварова, П. Н. Лашенкова. Несомненный научный интерес представляют система взглядов на эволюцию заразных болезней Nicolle (1937) и систематизация огромного эпидемиологического материала Stallibras (1936). Но наиболее глубоко теория эпидемического процесса изложена в трудах Д. К. Заболотного, Л. В. Громашевского, Г. Ф. Вогралика, В. А. Башенина, М. Н. Соловьева, Н. А. Семашко, Е. Н. Павловского, В. Н. Беклемишева, Т. Е. Болдырева, И. И. Елкина, И. И. Рогозина и Ш. Д. Мошковского.

Понятие «эпидемия» имеет разные определения. Например, Д. К. Заболотный (1927) эпидемией называет «массовые заболевания людей какой-нибудь заразной формой», справедливо оценивая эпидемии как социальные явления. В. А. Башенин (1936) полагает, что «эпидемия в собственном смысле слова есть массовое распространение инфекционных болезней», социальное явление, управляемое и регулируемое социально-экономическими законами и подчиняется «в инерции своего движения и законам биологическим».

Между тем эпидемия представляет собой одну из форм распространения инфекции в человеческом обществе и вместе с понятиями «спорадия» и «пандемия» характеризует сложный процесс непрерывного и прерывистого (дискретного) распространения в обществе взаимосвязанных и следующих друг за другом специфических инфекционных состояний, движущими силами которого являются конкретные исторические социальные условия жизни и факторы географической среды, а естественной предпосылкой — биологический паразитизм. Именно поэтому в отличие от эпидемии в эпидемиологии сложилось более широкое понятие «эпидемический процесс». Правильному определению этого понятия необходимо уделить самое серьезное внимание, поскольку эпидемический процесс является предметом эпидемиологии.

В настоящее время существуют три основные точки зрения на эпидемический процесс. Одна группа исследователей считает, что под эпидемическим процессом следует понимать распространение инфекционной болезни в человеческом обществе. Так, Ш. Д. Мошковский (1950, 1951) определяет эпидемический процесс как непрерывную цепь инфекционных заболеваний, следующих одно за другим, что является результатом «со-



отношения между особенностями данной инфекции и состоянием населения». Развивая эту мысль, автор подчеркивает, что «именно общественное устройство населения играет решающую роль в эпидемиологии, и именно особенности этого устройства определяют, какие виды инфекции могут распространяться в данном населении и какова будет форма этого распространения». При этом Ш. Д. Мошковский ввел понятие не об эпидемическом, а об эпидемиологическом процессе, который он расчленил на микропроцесс (процесс последовательного воспроизведения случаев инфекции среди населения) и макропроцесс (движение эпидемиологического состояния населения).

По мнению В. Д. Беякова (1964), «... специфическое явление, выражающееся в возникновении и распространении среди людей заразных (передающихся) заболеваний, т. е. заболеваний, связанных с проникновением в организм экзогенного возбудителя, в каком бы количественном выражении эти заболевания не проявлялись, получило название „эпидемического процесса“».

В. Д. Беяков критикует представления Ш. Д. Мошковского об «эпидемиологическом процессе» как движение эпидемиологического состояния населения, указывая, что оно является **следствием** эпидемического процесса, в то время как предметом эпидемиологии остается эпидемический процесс со всеми вытекающими из него последствиями. Однако в основу определения эпидемического процесса В. Д. Беяков кладет его следствие: возникновение и распространение среди людей инфекционных заболеваний. В самом деле, возникновение и распространение инфекционных болезней людей — сложное, комплексное явление, в основе которого лежит взаимодействие возбудителя и человеческих коллективов. Конкретным, частным выражением такого взаимодействия и является инфекционный процесс, возникающий как в клинически выраженной форме заболевания, так и в виде латентной (инаппарантной) инфекции. Очевидно, в этих условиях возникновение и распространение инфекционных болезней среди людей не может быть предметом изучения одной эпидемиологии: эти явления изучаются также паразитологией, общей и частной патологией.

Исходя из представлений Ш. Д. Мошковского об «эпидемиологическом процессе» (макропроцесс), Д. Братованов (1961) видит в нем «изменения, которые происходят в человеческом обществе под влиянием появления либо проникновения, развития, распространения и исчезновения инфекционных заболеваний». Этим самым Ш. Д. Мошковский и Д. Братованов в корне меняют принятые большинством эпидемиологов представления о предмете эпидемиологии, считая, что эпидемиология изучает движение эпидемиологического состояния населения.

Большинство современных эпидемиологов усматривают явные различия между эпидемическим процессом и его следствиями — распространением инфекционных болезней среди людей и эпидемиологическим состоянием населения. По мнению этих исследователей, в отличие от инфекционной патологии, изучающей инфекционные болезни человека, эпидемиология в первую очередь изучает основные формы существования инфекции в человеческом коллективе, населении, обществе. В основе этого процесса, как подчеркивает И. И. Шатров и Б. С. Бессмертный (1965), лежит, с одной стороны, ограниченное самозащитой общества воспроизводство у людей специфических инфекционных состояний (эпидемическая цепь), а с другой — изменение иммунологического состояния инфицированных лиц и всего коллектива в целом.

Развитие учения об эпидемическом процессе как процессе распространения инфекции (инфекционных состояний) в человеческом обществе развивалось на основе анализа факторов (звеньев) в «цепи» распространения в человеческом обществе возбудителя. Проанализировав исто-



рию формирования взглядов на факторы эпидемиологии, Ш. Д. Мошковский (1950) удачно разделил ее на три периода. К первому периоду он отнес попытки обосновать закономерности массовых распространений болезней на основе теории одного фактора, ко второму — теории трех факторов и к третьему — теории трех факторов с участием социального фактора.

Теории одного фактора появились в результате работ Пастера и Коха. На основе этих исследований причины эпидемий стали искать в особенностях либо возбудителя (изменении его вирулентности), либо восприимчивости населения (например, в ослаблении резистентности в период длительных войн, в результате голода и т. п.), либо, наконец, в изменениях состояния «среды передачи» возбудителя от пораженных лиц к непораженным (например, теория Петтенкофера, согласно которой истинной причиной эпидемий является изменение субстрата, объекта внешней среды, где происходит количественное накопление или качественное изменение возбудителя). Очевидно, каждому из этих факторов принадлежит существенная роль в развитии эпидемического процесса и их объединение безусловно необходимо, что и сделал Сталлибрасс, указавший на три первичных фактора, являющихся, как он считает, ведущими в распространении инфекции среди коллективов людей: 1) вирус изменяющейся вирулентности и инфективности, 2) действенные механизмы передачи и 3) восприимчивое население.

Основоположником современного учения об эпидемическом процессе следует считать Л. В. Громашевского (1941, 1949, 1965), впервые детально разработавшего теорию общей эпидемиологии, ее основные законы и понятия об источнике инфекции, механизме передачи и движущих силах эпидемии.

Л. В. Громашевский отмечает, что элементарной основой эпидемического процесса являются источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость населения. Изучение этих отдельных элементов обязательных условий возникновения эпидемического процесса, а именно биологии возбудителя, патогенеза инфекционного процесса, клинических течений заболеваний и реакций иммунитета, представляет безусловный интерес для эпидемиолога. Но, как подчеркивает Л. В. Громашевский, сколько бы ни изучались подобные вопросы, на основе их нельзя понять природу эпидемического процесса. Последний Л. В. Громашевский (1965) определяет как цепь закономерно следующих один за другим случаев каждой инфекционной болезни, которая являет собой единственно реальную форму существования всех инфекционных болезней (всех паразитических процессов).

Развивая эти представления, Л. В. Громашевский, однако, отводит социальному фактору подчиненную роль в развитии эпидемического процесса. По его мнению, движущими силами эпидемического процесса являются три агента, которые непосредственно осуществляют его ход: источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость населения. Социальные же условия лишь влияют на каждый из этих трех агентов и могут служить либо причиной эпидемического распространения «заразных» болезней, либо единственным рычагом успешной борьбы с ними.

Как справедливо отметил Ш. Д. Мошковский (1950), в этих взглядах социальный фактор оказывается внешним по отношению к эпидемическому процессу, в то время как в действительности социальные условия лежат в самой основе эпидемического процесса.

Учению об эпидемиях и эпидемическом процессе в современной медицинской литературе уделялось большое внимание и был накоплен значительный научный опыт, который позволяет более точно определить понятие «эпидемический процесс» и установить различия между эпидемическим и энзоотическим процессом.



В. Н. Беклемишев (1951) подчеркивал, что эпизоотический процесс нельзя сводить к взаимодействию особей, входящих в состав биоценоза или к экологии особей. Поэтому неправильно определять его как цепь последовательных заражений или непрерывную цепь инфекционных состояний, хотя такое определение эпизоотического процесса довольно широко распространено (М. О. Ганушкин, 1961). Эпизоотический процесс не может быть также сведен к экологии паразита в популяциях хозяев и сущность его не состоит в обеспечении существования паразитического вида, как представляет В. М. Жданов (1964). В самом деле, В. М. Жданов определяет эпизоотический процесс как экологию возбудителя в популяциях животных-хозяев и его сущность сводит к обеспечению непрерывности существования паразитического вида. Однако как экология паразита, так и обеспечение сохранения паразитического вида, представляют собой явление, характеризующие лишь одну сторону взаимодействия популяций — сочленов паразитарной системы, а именно форму существования паразитического вида, подчиненную задачам его самосохранения.

Сущность эпизоотического процесса шире и глубже явлений, рассматриваемых экологией особей и экологией популяций. Эпизоотический процесс природноочаговых зоонозов как явление биоценологическое — есть процесс взаимодействия между популяциями возбудителей и их хозяев, оказывающий влияние на количественный состав и физиологическое состояние сочленов паразитарной системы и обеспечивающий непрерывное существование паразитического вида в энзоотических (природных) очагах болезни.

Необходимо подчеркнуть, что, хотя синантропные животные и населяют антропогенную среду обитания, в своем историческом развитии они подчиняются закону естественного отбора. Вследствие этого по отношению к ним правомочны термины «популяции синантропных животных» и «биоценозы и синантропных животных». Отличие популяции синантропных животных от сочленов природных биоценозов заключается лишь в том, что ряд условий их существования создан человеком, и это накладывает существенный отпечаток на структуру популяций и биоценозов, а вместе с этим создает значительное своеобразие развития эпизоотического процесса.

Одомашненные животные не подчиняются популяционно-биологическим и биоценологическим закономерностям взаимодействия со средой (И. И. Елкин, В. К. Яшкуль, 1964), что накладывает существенный отпечаток на развитие среди них эпизоотического процесса. Этот процесс зоонозов одомашненных животных развивается на основе взаимодействия популяций возбудителей с определенными, сложившимися в результате хозяйственной деятельности человека территориальными группировками их хозяев, которые обычно соответствуют отдельным животноводческим хозяйствам или их группам. Таким образом, эпизоотический процесс есть явление экологическое.

Сохранится ли экологическая сущность взаимоотношений человека со средой? Внешней средой для организма человека является прежде всего антропосфера — особые, созданные трудовой деятельностью человека, преобразованные участки биосферы. Человек как индивидуум в этой среде занимает особое место, и закономерности его взаимоотношений с антропосферой качественно отличаются от закономерностей экологических взаимоотношений со средой дикоживущих видов. Такие различия объясняются следующими причинами.

1. Вследствие того что естественный отбор в человеческом обществе оказался практически устранен, человек прекратил свою биологическую эволюцию и развивается по новым путям социального прогресса. Это, разумеется, в корне меняет характер взаимодействия человека со средой, которое уже не приводит к филогенетическим преобразованиям Ното



sapiens. Поэтому понять такое взаимодействие можно лишь при учете реактивности организма человека, унаследованной им от обезьяноподобных предков, без существенных ее изменений в последующем.

2. В силу того что человек сам создает антропосферу, возникает коренное отличие в его взаимоотношениях со средой. Реактивностью и эволюцией животных управляет среда. Даже те организмы, которые создают для себя микроклиматические условия жизни с помощью строительства гнезд, нор и убежищ, делают это инстинктивно, управляемые средой, человек же управляет средой.

Коренное отличие экологических взаимоотношений животных со средой и социальных взаимоотношений человека со средой заключается в первую очередь в том, что если в эволюции экологических взаимоотношений организма со средой ведущей силой является среда, то в эволюции социальных взаимоотношений организма со средой — практическая деятельность человека. Именно поэтому экологическую концепцию в представлениях о сущности болезни человека, даже если ее рассматривать в этиологическом плане, необходимо отвергнуть.

Изучение причин возникновения и распространения инфекционных болезней в коллективах людей, конечно, должно быть основано на глубоких знаниях инфекционной патологии человека. Однако суммирование сведений о возникновении и формах проявления отдельных инфекционных процессов не может вскрыть причин распространения этих болезней в человеческом обществе (Л. В. Громашевский, 1941, 1965; И. И. Елкин, 1960). В основе возникновения и распространения инфекционных болезней в человеческом обществе лежит взаимодействие между коллективами людей и возбудителями.

Материальной единицей возбудителей инфекционных болезней человека являются территориальные группировки паразитических видов — популяции, представляющие собой совокупности особей конкретного вида возбудителя, находящиеся во взаимодействии между собой и совместно населяющих общую территорию, более или менее обособленную от территорий, занятых другими популяциями данного вида.

Сущность паразитизма в человеческом обществе может быть понята лишь на основе глубокого диалектико-материалистического анализа эпидемического процесса. Именно эпидемический процесс как явление, обуславливающее распространение инфекции в человеческом обществе, представляет собой ту материальную основу, которая только и может вскрыть диалектику развития паразитизма в коллективах людей.

Диалектика развития человеческого общества, а в связи с ним и паразитизма в человеческом обществе со всей очевидностью свидетельствует о качественных различиях между эпизоотическим и эпидемическим процессом.

В. Н. Беклемишев (1956) указывает, что в областях эпизоотологии и эпидемиологии можно провести глубокие параллели. Однако, по мнению В. Н. Беклемишева (1959), язык биоценологии должен стать общим для врачей, зоологов и паразитологов, с чем мы не можем согласиться. Эпидемический процесс не есть явление биоценологическое. Производство материальных благ и развитие на его основе человеческого общества резко выделили человека из среды животных. «Люди, — писал Ф. Энгельс, — сами начали влиять на ход своей истории и чем дальше, тем больше»<sup>1</sup>. Именно в силу трудовой деятельности людей человеческое общество оказалось качественно новым явлением. Очевидно, имея совершенно иные законы развития, качественно отличающиеся от законов развития природных биоценозов, человеческое общество представляет собой особую среду обитания паразитических видов. Поэтому закономерности взаимодействия сочленов паразитарных систем природных биоценозов

<sup>1</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, М., 1955, с. 138.



не могут быть перенесены на взаимодействие сочленов паразитарных систем, в состав которых входит человек.

В настоящее время имеется два определения, различных по форме, но близких по существу, которые достаточно точно определяют эпидемический процесс. Одно из них сформулировано И. И. Елкиным (1958, 1960). Автор характеризует эпидемический процесс как «ряд связанных между собой и возникающих один из другого эпидемических очагов». В этом определении выражены непрерывность эпидемического процесса и его движущие силы, логически включенные в исходное понятие — «эпидемический очаг», а также (и это главное) намечен переход от отдельных инфекционных заболеваний, связанных «непрерывной цепью инфекционных состояний», к коллективам людей, обществу, взаимодействующему с возбудителем.

Другое определение дано В. Н. Беклемишевым (1961). Эпидемический процесс он рассматривает как процесс взаимодействия между человеческими коллективами и популяцией возбудителя. В этих определениях утверждается содержание основного объекта изучения эпидемиологии — процесса возникновения, развития и прекращения инфекционных заболеваний в человеческом обществе.

Характер взаимодействия коллективов людей с возбудителями в эпидемическом процессе антропонозов, зоонозов и антропозоонозов существенно различается, поэтому закономерности такого взаимодействия не могут быть однотипными. В современной эпидемиологической литературе вопросу о различиях между эпидемическими процессами антропонозов, зоонозов (а в отдельных случаях и антропозоонозов) не уделялось достаточного внимания. Впервые на различия природы эпидемических процессов разных групп инфекционных болезней указал Ш. Д. Мошковский (1950). Он достаточно убедительно показал, что антропонозы, зоонозы и антропозоонозы («факультативные антропонозы» в терминологии автора) имеют разные «типы процессов воспроизведения инфекции». В последнее время детальный анализ этого вопроса был осуществлен В. Д. Беляковым (1964). Автор отмечает, что эпидемический процесс антропонозов является одновременно и процессом сохранения вида возбудителя, в то время как эпидемический процесс зоонозов вовсе не обязателен для существования возбудителей как вида. Более того, как правильно подметил автор, в последнем случае заражение человека является «биологической случайностью», которая лишь с точки зрения эпидемического процесса становится закономерностью, обусловленной социальными моментами.

Обсуждая эпидемиологию зоонозов, В. М. Жданов (1964) также выдвигает идеи, которые с рассматриваемых здесь позиций представляют большой интерес. Автор считает, что в области зоонозов приходится с большими натяжками пользоваться введенными в эпидемиологию понятиями и терминами, которые в данном случае не помогают понять ни сущности эпидемического процесса, ни условий, необходимых для «разрыва его непрерывности». В. М. Жданов видит существенные различия между эпидемическим процессом антропонозов, обеспечивающих непрерывное существование возбудителя, и эпидемическим процессом зоонозов, в основе которого лежит эпизоотический процесс, а человек лишь вовлекается в «непрерывную» цепь заражения животных.

Очевидно, различия в природе эпидемических процессов антропонозов и зоонозов требуют внесения соответствующих коррективов и в определение этих процессов. В свое время эпидемический процесс антропонозов был назван независимым, а эпидемический процесс зоонозов — зависимым (В. К. Яшкуль, 1963). Этим были подчеркнуты существенные различия между ними.

Независимый эпидемический процесс, или эпидемический процесс антропонозов, есть процесс взаимодействия между популяцией возбу-



теля и коллективами людей, оказывающей влияние на эпидемиологическое состояние населения и обеспечивающий непрерывное существование паразитического вида в эндемических очагах.

Зависимый эпидемический процесс, или эпидемический процесс зоонозов, есть процесс взаимодействия между популяцией возбудителя, поддерживающей непрерывность существования в энзоотическом очаге, и коллективами людей, приводящий к изменению эпидемиологического состояния населения.

В настоящее время одни исследователи рассматривают эпидемический процесс как явление биологическое, другие — как явление социальное. Так, по мнению В. М. Жданова, экологический подход к решению вопроса о сущности эпидемического процесса правилен с методологических позиций, поскольку позволяет вскрыть якобы имеющие место биологические законы развития эпидемического процесса, заключающиеся, как думает автор, в постоянном приспособлении паразита к меняющимся условиям среды.

Однако это ведь законы эволюции паразитического вида, а не развития эпидемического процесса! Конечно, в основе эпидемического процесса лежат и приспособительная эволюция паразита, и закон развития человеческого общества. Однако закономерности развития эпидемического процесса нельзя сводить к этим законам в отдельности. Эпидемический процесс возникает и развивается по особым законам, которые определяют взаимодействие возбудителя и человеческих коллективов, его качественные и количественные характеристики.

Наряду с таким «экологическим» пониманием эпидемического процесса весьма успешно развивается и социологическое направление в эпидемиологии. Основоположителем этого направления с полным правом может считаться Д. К. Заболотный (1927), который, в полной мере учитывая значение биологической природы возбудителя в развитии эпидемического процесса, отмечал, что эпидемии можно рассматривать как социальное явление.

Последователи Д. К. Заболотного, однако, разделились на две группы. Одна из них во главе с Л. В. Громашевским (1941, 1949) считает эпидемический процесс явлением социально-биологическим (биосоциальным) на том основании, что ход эпидемического процесса определяется как свойствами возбудителя, так и особенностями человеческого общества (см. также В. А. Башенин, 1958; В. Д. Беляков, 1964, и др.). По мнению других исследователей, этот процесс есть явление социальное, поскольку закономерности развития общества определяют и развитие всех явлений, протекающих в этом обществе, включая и эпидемический процесс (М. Н. Соловьев, 1950, 1955).

На наш взгляд, методологически правильно решить вопрос о сущности эпидемического процесса можно, лишь вскрыв природу взаимодействия коллективов людей и популяции возбудителя и выяснив закономерности такого взаимодействия. В основе взаимодействия коллективов людей с природно-географической средой лежит производство материальных благ. В то же время средой обитания возбудителя антропонозов является человеческое общество, в котором живет и к которому приспосабливается паразитический вид. Таким образом, взаимодействие коллективов людей с популяцией возбудителя обусловлено в первую очередь социально-экономическими факторами, которые в эпидемическом процессе подводят человека под влияние возбудителя.

Именно такое понимание сущности эпидемического процесса, по нашему мнению, соответствует современному развитию эпидемиологической науки, требованиям материалистической диалектики рассматривать явления всесторонне, без одностороннего их толкования. Это определение достаточно широко охватывает основные особенности паразитизма в человеческом обществе.



## Категории и законы эпидемиологии

В учении об эпидемическом процессе, наиболее полно, глубоко и последовательно разработанном отечественными исследователями, все более значительными становятся категории и законы эпидемиологии. Объяснить это можно тем, что эпидемиология как наука и эпидемиологическая практика накопили так много положительного материала, что его упорядочение и систематизация в форме теоретических положений стали очевидной необходимостью. Именно такой формой теоретических обобщений и являются категории и законы. Они представляют собой логические определения, отражающие содержание и раскрывающие сущность эпидемического процесса или устанавливающие границы основных эпидемиологических понятий. Это — ступени познания.

На современном этапе развития эпидемиологии система эпидемиологических категорий и законов разработана главным образом в трудах Д. К. Заболотного, Л. В. Громашевского и Е. Н. Павловского, теоретических взглядов которых мы и будем придерживаться в дальнейшем изложении.

Одной из определяющих категорий является понятие «инфекция». Сохраняя свою специфичность, оно может рассматриваться как часть более сложных диалектически связанных понятий «здоровье» и «болезнь» с их биологическим и социальным содержанием.

В эпидемиологическом смысле под «инфекцией» следует понимать состояние зараженности макроорганизма патогенным паразитом, проявляющееся в форме клинически выраженного инфекционного процесса (болезни) или в форме реактивных патофизиологических и иммунологических процессов без клинического проявления (паразитоносительство).

Эпидемиологическое значение различных фаз и форм течения инфекционных болезней (инкубационного периода, периода разгара болезни и реконвалесценции, типичных и атипичных форм, хронических инфекционных болезней), а также отдельных форм паразитоносительства (носительство без предшествующего заболевания, острое и хроническое носительство у иммунных лиц) рассматривается в разделах частной эпидемиологии. Здесь следует лишь отметить, что данная категория является универсальной, она распространяется на все инфекционные состояния независимо от биологических и других особенностей патогенного паразита (бактерий, грибов, риккетсий, вирусов, простейших, гельминтов, членистоногих).

Инфекционное состояние, в частности инфекционный процесс, если рассматривать его в общем виде, представляет собой одну из форм единства человека и природы, именно единства противоположностей в эволюционно сложившейся системе отношений между организмом и патогенным паразитом.

Следует особо отметить, что состояние зараженности, в частности инфекционный процесс, обусловлено не только внедрением паразита в организм хозяина, но и определенным уровнем «диспозиции организма в отношении инфекционного возбудителя при нередко решающем значении именно этого последнего условия» (П. Ф. Здродовский, 1963). Таким образом, даже этиологию инфекционного процесса нельзя свести только к действию патогенного паразита.

В эпидемический процесс непосредственно вступает не патогенный паразит как таковой, а зараженный организм животного или человека с их экологическими (животное) или социальными (человек) связями. Отсюда логически вытекает понятие об источнике инфекции.

Источником возбудителя инфекции являются зараженные организмы (человек или животное), служащие естественной средой обитания и жиз-



недеятельности патогенного паразита. Данная категория объясняет и естественные предпосылки источника возбудителя инфекции, и взаимоотношения человека с природой (с животными — источниками инфекции), а главное, раскрывает социальную сущность человека как источника возбудителя инфекции, обусловленную общественно-практической деятельностью последнего во всем многообразии его социального бытия.

В связи с формулировкой категории «источник возбудителя инфекции» уместно обратить внимание на то, что многие авторы используют ее применительно к объектам внешней среды, при посредстве которых происходит заражение (вода, пищевые продукты и т. п.). Это противоречит естественно-историческому смыслу понятий об инфекции и эпидемическом процессе. Для характеристики эпидемиологической роли объектов неживой природы приняты понятия «факторы передач» и «пути распространения».

Следующей категорией, субординационно связанной с предыдущей, является понятие о механизме передачи возбудителя инфекционной болезни. Данная категория выражает целую совокупность биологических приспособлений и состояний, претерпеваемых патогенным паразитом при «перемещении» от зараженного организма к здоровому, т. е. механизм в собственном смысле слова. Вместе с тем это понятие говорит и о смене следующих друг за другом состояний, непрерывном или прерывающемся движении патогенного паразита по пути от зараженного организма к здоровому, т. е. о процессе.

Механизм передачи — не случайное, а закономерное эпидемиологическое явление, обусловленное сущностью паразитизма, который, как мы видели, означает, с одной стороны, приспособленность паразита к организму хозяина, а с другой — адаптированность к условиям в процессе смены своего индивидуального хозяина (Л. В. Громашевский, 1965).

Несмотря на многообразие патогенных паразитов, основной механизм и процесс их передачи для каждой классификационной группы инфекций являются типичными. Варьирование в известных пределах зависит от качественных особенностей физиологических и патологических процессов зараженного организма, биологических свойств возбудителя и конкретных условий внешней среды. А в общем механизм передачи соответствует четырем типам анатомо-физиологических систем человека и теплокровных животных: пищеварения, дыхания, кровообращения и наружных покровов, включая периферический лимфатический аппарат и нервные экстерорецепторы.

Передача патогенного паразита всегда осуществляется по типу трехфазного процесса: выведение из зараженного организма, пребывание во внешней среде и внедрение в новый подобного вида организм. Фаза выведения патогенного паразита обусловлена физиологическими (дыхание, слюноотделение, дефекация, мочеиспускание, десквамация эпителия) и патологическими (кашель, насморк, рвота, понос, гноетечение, слюнотечение, кровососание, гематофагическими членистоногими) процессами зараженного организма.

Вторая фаза сопряжена с пребыванием патогенного паразита во внешней среде с более или менее специфическими и определенными биотическими и абиотическими ее элементами (паразитические и непаразитические живые переносчики, промежуточные и дополнительные хозяева, почва, воздух, вода, пищевые продукты, предметы быта и др.), прямо или косвенно способствующими переходу к следующей фазе.

Фаза внедрения в новый восприимчивый организм (заражение) осуществляется двумя основными путями: 1) проникновением патогенного паразита в полостные органы, имеющие сообщение с внешней средой, и 2) внедрением в организм через кожу и наружные слизистые оболочки с нарушением или без нарушения их целостности (Е. Н. Павловский, 1950; Л. В. Громашевский, 1965). В первом случае патогенный паразит



проникает в новый организм при физиологических процессах (дыхание, употребление пищи и воды — при инфекциях дыхательных путей и кишечных инфекциях), во втором случае — при патологических состояниях (повреждение покровов при кровяных инфекциях и инфекциях наружных покровов) и физиологических процессах (половой акт, туалетные процедуры — при некоторых инфекциях наружных покровов).

К рассматриваемой категории можно отнести частные понятия: факторы передачи и пути распространения инфекций.

Факторами передачи называют элементы внешней среды, которые играют более или менее специфическую роль и имеют направленность в переносе патогенного возбудителя. К элементам этой категории относятся механические переносчики, воздух, вода, почва, пищевые продукты, предметы производственной и бытовой обстановки. Каждый из этих элементов в свою очередь должен быть четко дифференцирован, так как факторы передачи всегда индивидуальны и вполне конкретны. Здесь уместно уточнить термин «переносчик». Необходимость этого диктуется тем, что в литературе встречается термин «передатчик», употребляемый как синоним «переносчика», а иногда и в более специальном смысле. Некоторые авторы (Я. К. Гиммельфарб, 1959) предлагают называть «передатчиками» промежуточных хозяев, в организме которых происходит качественное и количественное развитие патогенных паразитов (малярийные комары, москиты и др.), а переносчиками считать «механически» переносящих патогенных паразитов, как это наблюдается при передаче возбудителей кишечных инфекций мухами. Поскольку характеристика этого фактора в большей степени относится к компетенции паразитологии, нам представляется вполне обоснованным принятый в паразитологии термин «живые переносчики» с дифференциацией их на **паразитические** (например, платяные вши, малярийные комары, москиты и др.) и **непаразитические** (например, мухи) (Е. Н. Павловский, 1961).

При некоторых инфекциях процесс распространения связан с участием не одного, а многих факторов передачи, хотя главная и определяющая роль будет принадлежать лишь некоторым из них. Например, в процессе переноса брюшнотифозных бактерий могут принимать участие последовательно руки носителя — столовая посуда — пищевые продукты (молоко) или загрязненное больным подкладное судно — мухи — пищевые продукты. Главным и результирующим фактором в данных примерах будет пищевой. В других случаях распространение брюшного тифа может идти по другому пути: необеззараженные сточные воды инфекционной больницы — открытый водоем — технический водопровод — душевая производственного цеха. Основным фактором здесь выступает водный.

Резюмируя, можно сказать, что пути распространения инфекции есть совокупность действия всех главных факторов передачи, определяющих наиболее существенные черты эпидемического процесса.

На основе современных представлений о механизме и факторах передачи патогенных паразитов теоретически обосновано и практически целесообразно дифференцировать следующие пути распространения инфекции: 1) **аэрозольный**, или **воздушно-капельный**, и **пылевой**, 2) **трансмиссивный**, 3) **водный**, 4) **пищевой** и 5) **бытовой** (производственный). Но так как некоторые инфекции, например кишечные, нередко распространяются параллельно или последовательно несколькими путями (водный — пищевой; пищевой — бытовой), то, очевидно, следует выделить смешанный, или комбинированный, путь распространения. Однако и в данном случае совершенно необходимо дифференцировать главные и первичные от дополнительных и вторичных, так как именно такой подход к анализу эпидемического процесса дает возможность правильно ориентироваться в сложной обстановке и осуществить наиболее эффективные противоэпидемические мероприятия.



Теоретически обосновано и практически оправдано также стремление типизировать эпидемический процесс в границах каждого пути распространения. Данный вопрос достаточно разработан применительно к водному пути распространения кишечных инфекций (Н. И. Волович, 1956; И. И. Рогозин, Б. Л. Шура-Бура, 1965).

**Естественная восприимчивость** как категория, рассматриваемая с эпидемиологических позиций, представляет собой наследуемое более или менее стабильное биологическое свойство организма человека и животного. Сущность естественной восприимчивости проявляется в форме закономерных первичных и вторичных патологических и иммунологических состояний и реакций, обусловленных специфическим патогенным действием паразита и физиологической реактивностью зараженного организма.

**Естественная невосприимчивость** также может быть выработанным в филогенезе и онтогенезе видовым свойством, присущим человеку или определенному виду животных. Однако она может явиться и следствием невозможности существовать в макроорганизме филогенетически чуждого для него паразита.

Примерами естественной восприимчивости и невосприимчивости могут служить восприимчивость человека к брюшному тифу, холере, кори, гриппу и полная или частичная невосприимчивость животных к названным инфекциям и, наоборот, естественная невосприимчивость человека к чуме рогатого скота, чуме собак, экстремелии мышей и высокая восприимчивость к ним соответствующих видов животных.

Иллюстрацией становления естественной восприимчивости и невосприимчивости в онтогенезе могут служить следующие хорошо известные факты: невосприимчивость детей в возрасте до 6 месяцев к ряду инфекционных болезней, зависящая от пассивной передачи антител от матери в эмбриональный (через плаценту) и постнатальный периоды (при вскармливании грудным молоком), и высокая их восприимчивость в этот период, например, к инфекции, вызванной энтеропатогенными кишечными бактериями или бактериями дизентерии. В последующее время в связи с ослаблением естественной невосприимчивости дети становятся в первом случае восприимчивыми к данным инфекциям, а во втором по мере развития и совершенствования защитных физиологических систем — менее восприимчивыми (Н. Ф. Гамалея, 1939; А. А. Адо, 1952, 1958; Л. В. Громашевский, 1949, 1965; П. Ф. Здродовский, 1963; Л. А. Зильбер, 1959).

От естественной невосприимчивости следует отличать иммунитет как состояние естественной приобретенной специфической невосприимчивости, возникающей в результате инфекции.

С предыдущей категорией связано понятие «искусственный иммунитет» (активный и пассивный), характеризующее состояние специфической невосприимчивости, вызванной иммунизацией вакцинами и сыворотками.

В сравнительно недалеком прошлом в литературе по проблеме инфекционной патологии встречалось понятие **резистентность**, которое отождествлялось с понятием иммунитета. В настоящее время резистентность рассматривается более широко — как врожденное и приобретенное неспецифическое конституциональное свойство организма человека или животного сопротивляться к действию различных по своей природе патогенных факторов (физических, химических, биологических).

В интересующем нас плане под резистентностью организма человека нужно понимать **выработанную в онтогенезе индивидуальную неспецифическую физиологическую устойчивость к действию патогенного паразита**. Резистентность организма человека зависит от многих условий, причин и факторов: уровня индивидуального (онтогенетического) развития, анатомо-физиологических особенностей, развития и функционального состоя-



ния нервной системы и эндокринного аппарата (гипофиз, кора надпочечников, щитовидная железа) и особенно от качества питания и витаминного баланса. Колебания в резистентности могут быть обусловлены ультрафиолетовой и ионизирующей радиацией, метеорологическими факторами, а также перенесением соматических и инфекционных болезней (Г. П. Сахаров, 1908; А. А. Богомолец, 1926; А. М. Кирхенштейн, 1954; Б. Н. Тарусов, 1954; Г. М. Франк, 1954; Н. Н. Сиротинин, 1962; П. Ф. Здродовский, 1963; И. Р. Петров, 1965).

Для повышения резистентности с успехом используют различные неспецифические средства и методы (полноценное в количественном и качественном отношении сбалансированное питание, дозированное ультрафиолетовое облучение, гемотрансфузии, введение пирогенных веществ и гетерологичного белка и полисахаридов непатогенных микроорганизмов, неспецифические лекарственные вещества, как, например, гормоны, медиаторы, дибазол и др.).

Однако эпидемиологам приходится иметь дело как с индивидуальным иммунитетом отдельных людей, так и, говоря несколько условно, с иммунитетом коллектива, общества. Под этим следует понимать не только в той или иной степени выраженную невосприимчивость коллективов, возникающую в результате наличия широкой иммунной прослойки, но и в первую очередь «иммунитет населения» в широком понятии, обусловленный различными факторами (помимо естественного или искусственного приобретенного иммунитета, условиями жизни населения, проводимыми неспецифическими противоэпидемическими мероприятиями и т. п.), которые создают неуязвимость коллективов людей в отношении распространения среди них той или иной инфекционной болезни.

В заключение нам предстоит рассмотреть несколько специальных эпидемиологических категорий и среди них прежде всего понятие об очаге. Содержание этого понятия достаточно конкретно и ясно, различны лишь формулировки и границы понятия. Но как бы ни были различны определения, отражающие либо только качественные (опасность заражения), либо количественные его стороны (множественность заболеваний), все они объединяются логической категорией **возможности**, именно возможностью заразиться на данной территории и в определенное время.

В литературе часто употребляются термины «очаг инфекции», «очаг инфекционной болезни», «очаг заражения». Понятие «очаг инфекции», сложившееся у патологов и клиницистов, выражает локальность патологических поражений в организме инфекционного больного и поэтому не может быть принят в эпидемиологии. «Очаг заражения» является специальной категорией военной эпидемиологии. Понятие «очаг инфекционной болезни» безусловно имеет эпидемиологическое содержание, но и оно недостаточно полно и логически точно. Во-первых, болезнь всегда сопровождается нарушением жизнедеятельности организма. Но существование очага обуславливается не только больными, но и носителями. Во-вторых, дополнением «заразная болезнь» выражается лишь одна грань (биологическая) сложного явления. Но одна эта сторона отнюдь не исчерпывает смысла эпидемиологической категории. Поэтому вполне оправдано стремление дать более точное логическое определение, раскрывающее и содержание и устанавливающее определенные границы понятия.

С этой точки зрения нам представляется более аргументированным понятие «эпидемический очаг» (И. И. Елкин, 1958) с пространственной и временной его характеристикой (Л. В. Громашевский, 1965). Итак, **эпидемический очаг** — место пребывания источника возбудителя инфекции с окружающими его здоровыми людьми и конкретными элементами природной и социальной среды, на которые распространяется его заражающее действие в течение максимального для данной инфекции времени.



Небесполезно подчеркнуть, что данное понятие распространяется как на единичные, так и на множественные заболевания. Оно также не всегда может быть ограничено узкими территориальными рамками (комната, квартира, населенный пункт).

Значение указанной категории исключительно велико. Руководствуясь им и учитывая эпидемиологическую специфику инфекционной болезни, можно определить границы эпидемического очага и осуществить в этих пределах целесообразно направленные противоэпидемические мероприятия. Известно, с какой ответственностью и тщательностью устанавливают границы эпидемического очага, например, при чуме, холере и оспе, что в значительной мере определяет закономерный успех локализации и ликвидации эпидемии.

В эпидемиологии принято еще одно совершенно определенное и специфическое понятие — «природный очаг». Оно характеризует биоценотические отношения между патогенным паразитом, животными-донорами, живыми паразитическими переносчиками и животными-реципиентами в соответствующих ландшафтных условиях.

Существенной особенностью природного очага (его возникновения и существование в природе) является независимость от человека до того момента, пока человек в процессе общественно-практической деятельности прямо или косвенно не направит своих усилий на ограничение его территории или полную ликвидацию (Е. Н. Павловский, 1939—1964).

Теперь обратимся к категориям, относительно выражающим количественные и в известной степени качественные признаки, градацию эпидемического процесса, интенсивность и экстенсивность его распространения применительно ко времени и месту. Такими категориями являются: «спорадическая заболеваемость», «эпидемия», «пандемия».

Спорадическая заболеваемость (спорадия) — невысокий, обычный для данной местности и времени уровень инфекционной заболеваемости населения определенной нозологической формой, проявляющейся преимущественно в виде единичных случаев. В настоящее время уровень заболеваемости, характеризующийся следующими показателями на 10 000 населения в год, может рассматриваться как спорадическая заболеваемость: для брюшного тифа 0,5—1, для дифтерии 2—3, для гриппа 300—500.

Эпидемия — интенсивное распространение инфекционной болезни, значительно превышающее уровень спорадической заболеваемости и характеризующееся возникновением множественных эпидемических очагов. Здесь довольно сложно подобрать количественный критерий оценки напряженности эпидемического процесса, так как каждая эпидемия имеет разную степень интенсивности. В данном случае совершенно необходимо сравнительный объективный и строгий анализ обычной, спорадической заболеваемости с тем, чтобы своевременно дифференцировать обычную заболеваемость от хронически протекающей эпидемии, которая при продолжительном, порой многолетнем, течении также характеризуется «обычными» для данной местности показателями. Необходимость дифференциации двух категорий отнюдь не преследует только академические цели, но имеет большое практическое значение.

Необходимо устанавливать более или менее точный критерий оценки уровня инфекционной заболеваемости, дающий возможность объективно дифференцировать спорадическую заболеваемость от эпидемии. Нам представляется, что таким ориентиром могут стать относительные эпидемиологические показатели (заболеваемость, смертность, летальность) наиболее распространенных инфекционных болезней в масштабе всей страны, отдельных союзных республик, краев и областей. Издаваемые в форме оперативных документов, они должны быть доступны для всех противоэпидемических учреждений. Более конструктивное решение



данного вопроса в теоретическом и организационном отношении является неотложной задачей медицинской статистики.

Следующая степень градации напряженности эпидемического процесса выражается понятием «пандемия».

Пандемия — необычно высокая степень эпидемического распространения инфекционных болезней в стране или одновременно в нескольких странах. Как пандемии может рассматриваться распространение холеры во многих странах земного шара в прошлом веке, распространение сыпного тифа в СССР в 1918—1922 гг., гриппа в Азии и Европе в 1889—1890, 1918—1919 гг. и в 1957 г., трипаносомоза в некоторых странах африканского континента. Заканчивая характеристику категорий данной группы, считаем уместным отметить, что градации напряженности эпидемического процесса количественно непостоянны, относительны, связаны взаимными переходами и всегда должны рассматриваться с учетом конкретно-исторических условий, места и времени.

К особым эпидемиологическим понятиям нужно отнести понятие «эндемия» («эндемичность»). В этимологическом смысле обсуждаемая категория выражает прежде всего ограниченность (локальность) распространения определенных инфекционных болезней среди населения, находящегося на данной территории, и вне зависимости от степени напряженности эпидемического процесса. Локальность распространения обычно связывается с особенностями географической среды, хотя это явление имеет различную сложность связей: оно может зависеть либо от собственного данной местности источника возбудителя инфекции при относительно постоянных абиотических факторах передачи (лептоспирозы, туляремия, токсоплазмоз), либо от специфического живого паразитического переносчика (малярия, москитная лихорадка), либо, наконец, и от сложных биоценологических отношений источников инфекций между собой, со специфическими переносчиками и абиотическими факторами географической среды (лейшманиозы, клещевой и комариный энцефалиты, некоторые гельминтозы, геморрагические лихорадки и др.). Названные инфекционные болезни распространены только в пределах ареала источников возбудителя инфекции или специфических переносчиков, а иногда в таких климатических зонах, где при наличии источника возбудителя инфекции относительно постоянно действуют абиотические факторы (температура, влажность, структура почвы и др.), способствующие развитию фазы патогенного паразита во внешней среде, как, например, это имеет место при анкилостомозе.

Л. В. Громашевский (1965) рекомендует понятие эндемии расчленять на «природную эндемичность» и «статистическую эндемичность», отнеся к последней все антропонозы.

И. И. Елкин и В. К. Яшкуль (1964) эндемичными инфекционными болезнями человека называют такие болезни, «возбудители которых непрерывно воспроизводятся в пределах территории и где наблюдается заражение людей», т. е. понимают этот термин в широком смысле.

На этом рассмотрение категорий мы закончим, отдавая себе отчет в том, что это только первый опыт их систематизации, и перейдем к законам эпидемиологии.

Как и в любой науке, законы и закономерности эпидемиологии раскрывают связи, отношения и сущность явлений и процессов. Законы выражают определенные и менее сложные связи и отношения; закономерности как совокупность действия законов — многие и более сложные.

Заслугой советской эпидемиологии, особенно теоретических исследований Л. В. Громашевского и его последователей, является именно то, что между множеством разнообразных эпидемиологических явлений раскрыта внутренняя, необходимая, устойчивая и повторяющаяся связь, т. е. в том, что отдельные теоретические положения подняты на уровень научных законов.



Законы эпидемиологии могут выражать связи и отношения между отдельными явлениями или даже между отдельными их сторонами (например, связь локализации патогенного паразита в организме с механизмом передачи или связь между механизмом передачи и некоторыми биологическими свойствами паразита). Но они могут выражать и существенные отношения — отношения между сущностями, примером чего может служить взаимосвязь обязательных элементов эпидемического процесса или отношения между социальными условиями и факторами географической среды как основными движущими силами эпидемического процесса.

Так, например, локализация патогенного паразита в организме человека или животного есть закономерное следствие дифференцированного приспособления паразита к оптимальной среде обитания организма, к его различным органам и тканям. Но при всем многообразии локализаций (особенно «полипатогенных» паразитов), имеющих большое патогенетическое и клиническое значение, у патогенных паразитов выработалось дифференцированное приспособление к таким тканям, органам и системам, которые обеспечивают ему выход в определенную внешнюю среду и дальнейшее его существование как органического вида (кишечник — для бактерий брюшного тифа и дизентерии, холерного вибриона, энтеровирусов; дыхательная система — для вируса гриппа, бактерий дифтерии, аденовирусов; система кровообращения — для реккетсий Провачека, спирохеты Обермейера, вируса москитной лихорадки, малярийных плазмодиев; наружные покровы и наружные слизистые оболочки — для возбудителей микозов, вируса трахомы, возбудителя кожного лейшманиоза).

В эпидемиологическом смысле это есть **специфическая локализация**. Она определяет механизм передачи патогенного паразита и формирует биологические черты и свойства последнего: формы переживания во внешней среде (спорообразование, например, у возбудителей сибирской язвы, столбняка, ботулинуса и анаэробов раневой инфекции), резистентность к агентам внешней среды, трансвариальная и трансфазовая передача и т. п.

Закон, открывающий взаимную связь и взаимообусловленность указанных явлений, может быть принят в следующей формулировке. **Специфическая локализация патогенного паразита в организме и механизм передачи находятся в обязательном соответствии и взаимной связи. Взаимообусловленность этих явлений вызывает развитие эпидемического процесса.**

В логической связи с предыдущим законом находится общий закон, выражающий, во-первых, главные отношения между специфической локализацией и механизмом передачи, во-вторых, принцип классификации инфекционных болезней человека, на основе которой характеризуются основные эпидемиологические и патогенетические черты всех достаточно изученных инфекционных болезней и определяются направления противоэпидемических и профилактических мероприятий. Формулировка его может быть следующей: **специфическая локализация патогенного паразита в организме человека или животного и соответствующий ей механизм передачи составляют естественнонаучную основу классификации инфекционных болезней человека, которая может быть представлена следующими основными группами: 1) кишечные инфекции, 2) инфекции дыхательных путей, 3) кровяные инфекции, 4) инфекции наружных покровов и 5) инфекции с различными механизмами передачи.**

Новая закономерность характеризует основные условия или главные элементы, необходимые для возникновения эпидемического процесса, и условия его прекращения.

Эпидемический процесс возникает и поддерживается при взаимодействии трех обязательных его элементов: источника возбудителя



инфекции, механизма передачи и восприимчивости населения к данной инфекции. При разрыве этого взаимодействия и выключении хотя бы одного из элементов эпидемический процесс прекращается.

Данный закон, раскрывая внутренние связи между элементами эпидемического процесса, вместе с тем дает правильную теоретическую и практическую ориентировку при разработке тактики противоэпидемической борьбы, направленной к перерыву непрерывности процесса.

Следующий закон выражает сущность основных движущих сил эпидемического процесса.

Основные движущие силы эпидемического процесса, обуславливающие количественные и качественные его изменения, представляют собой всю совокупность взаимодействия трех обязательных элементов, опосредованного конкретно-историческими социальными условиями и необходимыми факторами географической среды. Действие социальных условий и факторов географической среды, активизирующих эпидемический процесс, не является неотвратимым. Оно может контролироваться и регулироваться целесообразной деятельностью общества.

Вопрос о движущих силах эпидемического процесса подробно рассматривается в специальной главе.

С возникновением учения о природной очаговости инфекционных болезней, разработанного Е. Н. Павловским и его школой и ставшего фактически неперменной частью теории и практики эпидемиологии, вполне обоснованно и целесообразно сформулировать частные законы эпидемиологии. Ими может стать закон об обязательных условиях существования природного очага и закон об условиях его эпидемического проявления. Эти законы могут быть представлены в следующих первоначальных формулировках.

А. Природные очаги инфекционных болезней возникают и длительно существуют вне зависимости от человека в результате эволюционно сложившихся межвидовых взаимоотношений биоценозов (патогенными паразитами, их живыми переносчиками, животными-донорами и животными-реципиентами); территориально они связаны с определенными участками географического ландшафта, т. е. с его биологическими топами.

Б. Заражение восприимчивого человека сопряжено с пребыванием его без специальной защиты на территории природного очага только в то время, когда он находится в валентном состоянии, т. е. в период эпидемиологической активности зараженных животных-хозяев и членистоногих-переносчиков.

В. Сельскохозяйственные (одомашненные) животные и синантропные грызуны могут служить звеном перехода некоторых природно-очаговых инфекций из дикой природы к человеку.

К таким инфекциям в первую очередь следует отнести бешенство, лептоспирозы, токсоплазмоз, эризепеллоид, листереллез, возможно — бруцеллез.

Рассматриваемые законы даже в эскизной их формулировке органично и последовательно раскрывают связи внутри самих природных факторов (эпизоотологических, паразитологических) и их взаимосвязь с социально-практической деятельностью человека, коллектива и общества.

Исключительно глубок по содержанию закон, раскрывающий влияние отдельных элементов социальной жизни и социальных условий в целом на эпидемический процесс и значение социальной истории в эпидемиологии инфекционных болезней. Без преувеличения можно сказать, что в нем выражена принципиальная теоретическая и методологическая позиция советской эпидемиологии.

Один из главных общих законов (закономерностей) гласит: эпидемиология инфекционных болезней в ходе человеческой истории претерпевает изменения под влиянием социальных условий жизни общества,



активизирующих или угнетающих движущие силы эпидемического процесса. Каждой общественно-экономической формации в той или иной мере соответствуют формы распространения инфекционных болезней, их эпидемиологические тенденции. Радикальное решение проблемы борьбы с инфекционными болезнями в человеческом обществе как проблемы социально-экономической и медицинской возможно только в условиях социалистического способа производства.

Проявление этого закона в действительности достаточно подробно анализируется в различных главах, посвященных общей и частной эпидемиологии. Избегая повторений, укажем лишь, что данная закономерность, как и другие общие законы, особенно ярко выражает социальную сущность эпидемического процесса.

Но, как известно, познание эпидемиологических закономерностей имеет не только познавательные, гносеологические цели, т. е. научное «объяснение» причин возникновения и развития эпидемического процесса, но и преследует практические цели, продиктованные общественными интересами, т. е. борьбу с инфекционными болезнями с перспективой их ликвидации как нозологических форм. И в этом отношении эпидемиология накопила неисчерпаемый опыт, обобщение которого позволило создать организацию и разработать тактику противоэпидемической борьбы и в известной степени определить стратегическое направление. Поэтому, как нам представляется, назрело время для того, чтобы и эти теоретические, проверенные на практике, положения были подняты на уровень общих законов эпидемиологии.

В первоначальном виде они могут быть представлены в следующих формулировках:

А) Противоэпидемические и профилактические мероприятия должны быть направлены: 1) на ликвидацию (изоляция или обезвреживание) источника возбудителя инфекции; 2) на разрыв механизма передачи патогенного возбудителя и перерыв путей распространения инфекции; 3) на создание невосприимчивости (в некоторых случаях и резистентности) населения к инфекционным болезням. Это достигается целенаправленными противоэпидемическими, санитарно-гигиеническими, лечебно-профилактическими и организационными мероприятиями.

Б) В основу системы мероприятий по предупреждению, снижению инфекционной заболеваемости и ликвидации инфекции должен быть положен принцип комплексности с дифференциацией главных, ведущих мероприятий соответственно эпидемиологическим особенностям инфекционных болезней и конкретной эпидемической обстановке.

Нами предпринята предварительная попытка систематизации некоторых категорий и законов как ступеней познания эпидемиологических сущностей. И здесь, как и в других науках, процесс познания идет по законам диалектической логики: от единичного (факта, элементарного понятия) к особенному (категории), от особенного к всеобщему (законам, закономерностям). Но, как указывает Ф. Энгельс<sup>1</sup>, всякое истинное познание есть познание вечного, бесконечного. Поэтому, естественно, категории и законы эпидемиологии должны и будут изменяться, дополняться новым содержанием, будут раскрывать новые сущности, обобщая исторически развивающиеся теоретические знания и противоэпидемический опыт.

На основе марксистско-ленинского анализа тенденций общественно-го развития и познания законов природы эпидемиология должна и дальше открывать пути прогресса в области профилактики инфекционных болезней человека. В этом заключаются ее общественное предназначение и гуманная цель.

<sup>1</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы. М., 1948, с. 188.



## Движущие силы эпидемического процесса

Эпидемический процесс, как и другие процессы, происходящие в человеческом обществе, возникает и существует в определенных, исторически изменяющихся условиях материальной жизни общества.

Лишь на основе единственно научной теории марксизма-ленинизма можно познать не только наиболее общие законы развития материального мира, законы развития природы, человеческой истории и общественного сознания, но и другие специфические законы, управляющие природными и общественными процессами. С методологических позиций марксистско-ленинского учения представляется возможным раскрыть сущность эпидемического процесса и понять роль социальных условий и географической среды как основных его движущих сил.

Эпидемический процесс как весьма сложный специфический процесс, протекающий в обществе, имеет свою основу и определенные ему присущие черты. Сложность и специфичность эпидемического процесса обусловлены не только численностью его составляющих биологических и социальных компонентов, но и многообразием специфических связей явлений, причинно-следственных отношений. Его возникновение, развитие, угасание или ликвидация, хотя и имеют собственные закономерности, но они связаны, обусловлены или опосредованы наиболее общими законами природы и общества.

Человек — мыслящее, разумное, социальное существо. При изучении физиологических или патологических процессов, происходящих в его организме, и, в частности, инфекционного процесса, необходимо учитывать специфику человека как существа общественного. Иными словами, жизнь человека определяют законы природы и общества. Но законы природы, в том числе биологические и законы общества, согласно марксистско-ленинской теории взаимодействуют по принципу взаимодействия законов качественно различных форм движения материи; высшей форме движения материи обязательно присущи и низшие, которые теряют самостоятельное значение, «снимаются» и становятся подчиненными высшей форме, обладающей особыми закономерностями, определяющими ее качественное своеобразие.

Исходя из только что рассмотренного методологического положения, можно утверждать, что человек как общественное существо подчиняется прежде всего общественным законам, поскольку его сущность заключается в общественных отношениях, представленных в нем самом. Но общественные законы воздействуют на биологическую природу не прямо; между ними нет простой линейной зависимости. Они оказывают влияние на основе тех предпосылок и через те механизмы, которые порождаются физиологией и биологией человека, с присущими им специфическими закономерностями (Б. Я. Смуглевич, 1960, 1963; И. В. Давыдовский, 1962; Ф. Т. Михайлов, 1963; А. М. Изуткин, 1964).

Из сказанного вытекает, что и инфекционный процесс как эволюционный биологический процесс противоречивого взаимодействия организма человека и чрезвычайного раздражителя — микроорганизма, также социально обусловлен. В данном случае социальные условия и природные факторы внешней среды опосредуются во внутренней среде организма человека через биологические приспособительные механизмы, как и некоторые биологические процессы в организме человека опосредуются через материальные условия жизни общества (Г. И. Царегородцев, 1962). И если инфекционный процесс у человека как выражение противоречивых отношений в системе паразит — хозяин (Е. Н. Павловский, 1947) нельзя познать без учета влияния социальных условий, то без этого тем



более невозможно познать сущность эпидемического процесса как явления, возникающего в обществе.

Влияние социальных условий на эпидемический процесс эмпирически установлено давно. Их значение в общей и инфекционной заболеваемости в той или иной степени признают и некоторые буржуазные эпидемиологи, гигиенисты и особенно социал-гигиенисты, хотя их исходная позиция непоследовательна и незакончена.

Несомненной заслугой советских эпидемиологов и прежде всего Д. К. Заболотного и Л. В. Громашевского, их многочисленных последователей и единомышленников, исследующих этот принципиальный вопрос о теории, является именно то, что положение о роли социальных условий в эпидемическом процессе поднято ими на уровень научного закона.

Всесторонне анализируя проблему соотношения биологического и социального в инфекционном и эпидемическом процессе, Л. В. Громашевский справедливо отмечает, что отдельный случай заразного заболевания содержит в себе достаточно материала для биологического его изучения, хотя и оно не исчерпывается биологическими приемами. «Но сколько бы этих случаев мы ни изучали подобными методами, — указывал Л. В. Громашевский (1949), — от суммы их нельзя перейти к понятию эпидемии, если не подняться от понимания отдельного случая заражения к совершенно своеобразному по своей природе процессу, каким является эпидемия с ее социальным содержанием».

Таким образом, эпидемический процесс по своему содержанию, т. е. по совокупности всех его характеризующих элементов, является социальным. Но если эпидемический процесс социален по совокупности всех его элементов, то, логически рассуждая, необходимо признать, что и его сущность как главная совокупность сторон и отношений, определяющая природу процесса, также является социальной. Другие черты и признаки этого сложного процесса обусловлены его сущностью. Следует отметить и особенно подчеркнуть, что признанием социальной сущности эпидемического процесса отнюдь не игнорируются биологические его стороны (эволюционно сложившееся явление паразитизма, специфичность микропаразитов, роль компонентов географической среды и др.), как это представляют некоторые авторы (И. В. Давыдовский, 1962; Д. Коларов, 1962; Л. Л. Шелуто, 1963; А. М. Изуткин, 1964). Эпидемическому процессу, несомненно, свойственны определенные биологические черты и признаки. И в данном случае совершенно неправомерно противопоставлять биологическое социальному, т. е. рассматривать человека вне единства с природой. Но, представляя собой одну из сторон общественной жизни людей, эпидемический процесс детерминирован прежде всего социальными условиями, что и определяет его социальную сущность, и лежащие в его основе закономерности.

Как известно, для возникновения эпидемического процесса, необходимы три элемента (обязательные предпосылки или неперенные условия): источник инфекции, выработанный и закрепленный в процессе эволюции механизм передачи возбудителя и восприимчивость населения, причем обязательна их совокупность и взаимодействие. Эта триединая формула Л. В. Громашевского, представленная в форме научной абстракции, выделяет три основных элемента, без которых эпидемический процесс вообще не может возникнуть. Однако эти хотя и основные элементы эпидемического процесса сами по себе еще не являются ни самим эпидемическим процессом, ни его движущими силами. Основными движущими силами они становятся лишь тогда, когда в их взаимодействие органически включаются социальные условия и определенные факторы географической среды, или, если сказать точнее, когда их взаимодействие опосредуется социальными условиями и соответствующими факторами географической среды.



Таким образом, основные движущие силы эпидемического процесса представляют собой всю совокупность взаимодействия трех его обязательных элементов, опосредованную социальными условиями и необходимыми факторами географической среды. При этом ведущая роль как в распространении инфекционных болезней в обществе, так и в их предупреждении и ликвидации принадлежит социальным условиям. Рассматривая закономерности эпидемического процесса с позиции признания определяющей роли социальных условий, необходимо иметь в виду, что сущность их чрезвычайно сложна. Это зависит прежде всего от многозначности и сложности социальных отношений.

Социальные условия лежат в самой основе развития эпидемического процесса и, оказывая на него активизирующее или, наоборот, подавляющее влияние, воздействуют на его элементы, как правило, не прямо, не непосредственно, а через многосторонние и многостепенные связи.

В дальнейшем изложении мы попытаемся перечислить эти условия, а пока назовем лишь главные из них. Здесь уместно подчеркнуть, что некоторые из них играют ведущую роль, поскольку от них зависит характер общественного строя и его развитие. Другие, будучи подчиненными главным, опосредуя взаимодействие трех элементов эпидемического процесса, тоже обуславливают количественные и качественные его изменения. Как уже отмечалось, такими главными условиями являются способ производства материальных благ, единство производительных сил и производственных отношений.

Способ производства выступает как материальная основа общественной жизни, определяющая все ее стороны, общие и частные закономерности общественных явлений и процессов. Он определяет сущность и содержание общественно-экономических формаций, закономерность их развития и неизбежность перехода от низших к высшим. На определенных этапах исторического развития способ производства обуславливает возникновение и существование общественных классов.

Необходимо, однако, уточнить, что развитие производительных сил воздействует на общественные, политические, государственные и другие институты и учреждения надстроечного порядка только через совокупность производственных отношений. Марксизм-ленинизм решительно отвергает ложные утверждения представителей вульгарного направления в социологии, выводящих элементы, характер и особенности всей общественной надстройки непосредственно из производства.

Для разбираемого нами вопроса о влиянии социальных условий на эпидемический процесс это положение марксистско-ленинского учения имеет принципиальное значение, так как развитие производительных сил при капиталистическом способе производства, на каком бы высоком уровне оно ни находилось, не приводит автоматически к радикальному решению вопросов охраны здоровья всех членов общества, в том числе и вопросов борьбы с инфекционными болезнями и тем более их профилактики.

Другими главными условиями, оказывающими воздействие на эпидемический процесс в широком понимании этой проблемы, являются социальные формации с классовыми антагонистическими отношениями и капиталистическому обществу особенно эксплуатация трудящихся классов, непосильный труд, экономическое и правовое угнетение неимущих, кризисы и безработица, колониализм и расовая дискриминация, захватнические войны, обнищание эксплуатируемых масс и голод.

Социалистический способ производства, экономическую основу которого составляет общественная собственность на средства производства, в противоположность капиталистическому, обеспечивает неуклонное и в исторически короткие сроки развитие производительных сил, процветание экономики, науки и культуры, уничтожение эксплуатации человека и социального неравенства, ликвидацию безработицы. Социализм создает



новый государственный строй — власть народа во главе с рабочим классом, обеспечивает равенство наций, их сплочение и дружбу народов. Он уничтожает все формы колониального угнетения. Народы социалистических стран, представляющих мировую систему социализма, под руководством коммунистических и рабочих партий ведут борьбу за торжество ленинского принципа мирного сосуществования государств с различным социальным строем, борьбу за предотвращение мировой войны, за уничтожение причин возникновения всяких войн и утверждение вечного мира на земле.

Коренная противоположность социальных условий при капиталистическом и социалистическом способах производства определяет и противоположность тенденций исторического развития эпидемического процесса в странах капитализма и социалистических странах. Поскольку каждому способу производства наряду с общими присущи также свои специфические законы общественного развития, постольку и действие эпидемиологических законов существенно отличается в своем проявлении, сохраняя в некоторых случаях лишь общность внешних черт.

В странах капитализма инфекционная заболеваемость постоянно поддерживается среди неимущих классов, достигая высокого уровня в колониальных и экономически слабых зависимых странах. Это хорошо известное и зафиксированное историей положение в равной степени относится и к современному капиталистическому миру и может быть иллюстрировано примерами распространения заболеваний оспой, чумой и холерой. Данные нозологические формы избраны не только и не столько потому, что они относятся к категории особо опасных инфекций, неоднократно оказывавших отрицательное влияние на человечество, но и потому, что оспа, чума и холера являются такими болезнями, против которых современное человечество научилось достаточно эффективно бороться.

Выше мы уже обращали внимание на резкий контраст в показателях инфекционной заболеваемости в наиболее экономически развитых капиталистических странах и колониях. Но снижение уровня инфекционных заболеваний в экономически развитых капиталистических странах и даже ликвидация некоторых особо опасных инфекций (холера), эпидемии которых не щадят и буржуазные кварталы, должны быть расценены не как следствие пробудившейся гуманности, естественного стремления защитить от инфекционных болезней все слои и классы общества, а как проявление социального эгоизма: капиталисты вынуждены расходовать какую-то часть прибыли на разработку и проведение предупредительных мероприятий, защищая прежде всего себя. С другой стороны (и это, пожалуй, главное), осуществление ряда противоэпидемических и профилактических мер особенно в странах государственно-монополистического капитализма, диктуется капиталистическим расчетом сохранения рабочей силы как товара и необходимостью поддержания на определенном уровне людских ресурсов как «пушечного мяса» для ведения империалистических войн. Определенное значение в этом деле имеют также прибыли монополий, производящих лекарственные и профилактические препараты.

Вместе с тем нельзя отрицать, что снижение инфекционной заболеваемости также частично связано с определенным уровнем производительных сил капиталистических стран, в частности с развитием науки и техники, но эта тенденция является лишь сопутствующей, «побочным продуктом» капиталистического производства.

Кроме того, определенные успехи здравоохранения капиталистических стран, в том числе и в области борьбы с инфекционными болезнями, в ряде случаев являются результатом победы в неослабевающей классовой борьбе демократических прогрессивных сил, что несомненно имеет место в настоящее время, например, в Англии, где трудящиеся



добились организации государственной службы здравоохранения (Б. Я. Смулевич, 1960).

Социалистический способ производства всей своей социальной природой предопределяет планомерное неуклонное снижение инфекционной заболеваемости, имея реальную перспективу полной ликвидации некоторых инфекционных болезней как нозологических форм. При этом необходимо подчеркнуть, что снижение заболеваемости и ликвидация инфекционных болезней в социалистических странах превратились не только в медицинскую, но и в социально-экономическую проблему. В СССР эта проблема стала предметом особой заботы государства; пути и средства успешного ее разрешения определены Программой Коммунистической партии Советского Союза.

Суть зависимости количественных и качественных изменений эпидемического процесса от способа производства материальных благ и порождаемых им других социальных условий ясна и, как нам представляется, не требует дополнительных пояснений. Но наряду с главными условиями существуют отдельные элементы социальной жизни, воздействующие на эпидемический процесс. Они, конечно, несут на себе печать экономического строя общества и, следовательно, имеют различное содержание и тенденции. Вместе с тем по своей форме они являются более или менее общими для общественно-экономических формаций. Такими элементами социальной жизни являются:

- характер экономической деятельности населения (промышленность, сельское хозяйство, торговля, специальные промыслы) и географическое размещение экономики;

- степень материальной обеспеченности населения и уровень общей и санитарной культуры;

- формы общения людей при трудовых процессах и в быту;

- плотность населения и особенности расселения (типы населенных пунктов, характер жилищ);

- уровень благоустройства населенных пунктов (типы водоснабжения, система очистки и т. п.);

- особенности быта и исторически сложившиеся нравы и привычки населения;

- сеть путей сообщения, преобладающие виды транспорта, характер и особенности транспортных связей;

- естественное движение населения (рождаемость, смертность);

- характер и степень интенсивности и экстенсивности миграционных процессов;

- состояние здравоохранения, уровень развития медицинской науки, в частности эпидемиологии и смежных с ней дисциплин (гигиена, микробиология, вирусология, клиника инфекционных болезней и др.).

Как уже отмечалось, социальные условия опосредуют взаимодействие всех элементов эпидемического процесса, но наиболее активно они воздействуют на источник инфекции и особенно на механизм передачи. Небезынтересно попутно заметить, что начатое в последние годы углубленное изучение механизмов передачи порождает все возрастающий интерес специалистов разного профиля к этой проблеме, решение которой безусловно расширяет границы теоретических представлений и открывает перспективы противоэпидемической практики.

Значение социальных факторов в развитии эпидемического процесса хорошо прослеживается на примерах эволюции инфекционных болезней человека, которую нельзя понять вне социальных условий. Наряду с соответствующими факторами географической среды именно социальные условия жизни были и остаются главной движущей силой этого процесса, под воздействием которой в конечном итоге изменялись биологические свойства возбудителя, механизм передачи, био-экологические качества домашних и диких синантропных животных — источни-



ков инфекции и, разумеется, образ жизни людей. Одним словом, изменялась эпидемиология инфекционных болезней. Качественное и количественное изменение эпидемического процесса соответствовало фазам исторического процесса развития общества. Вот почему известное теоретическое положение о том, что «эпидемиология всех заразных болезней в ходе человеческой истории менялась под влиянием тех изменений, которые происходили в социальной жизни человеческого общества» (Л. В. Громашевский, 1949), приобрело характер научного закона, отражающего объективную реальность и единство материального мира применительно к изучаемой проблеме и подчеркивающего социальную сущность эпидемического процесса.

Развивая мысль в том же плане, обратимся к другому примеру. Как известно, с момента возникновения общественно-исторических формаций с антагонистическими классовыми противоречиями возникли и войны как продолжение политики насильственными средствами. История прошлых войн учит, что неизбежным их спутником всегда были эпидемии. Распространение на земном шаре, например, таких болезней, как чума, холера, паразитарные тифы, натуральная оспа, венерические и многие другие болезни, шло по дорогам войн.

Войны и особенно войны эпохи империализма не только влекут за собой тяжелые условия в жизни армии и гражданского населения, но и вызывают ни с чем не сравнимые социальные потрясения и бедствия народа. Они неотвратимо порождают такие социальные условия, которые становятся динамической силой эпидемии. Процесс опосредования и в данном случае является сложным, многосторонним и многостепенным.

Численное увеличение военных контингентов, форма их организации, увеличение трудовой армии, усиление миграционных процессов обуславливают неизмеримо большую, чем в мирное время, возможность встречи с источниками инфекции. В связи с ухудшением материального положения народа и санитарно-гигиенических условий, неизбежной примитивности быта в полевой обстановке снижается неспецифическая резистентность, от которой в известной мере зависит общая невосприимчивость к некоторым инфекционным болезням и, главное, активируются механизмы передачи, в частности кишечных инфекций и паразитарных тифов. Особенности быта и боевой деятельности войск в условиях определенных ландшафтов определяют контакт личного состава с природными очагами инфекционных болезней (чума, туляремия, клещевой и комариный энцефалиты, лептоспирозы, некоторые риккетсиозы) или с очагами паразитарных и вирусных трансмиссивных заболеваний (малярия, москитная лихорадка и др.). В результате разрушения населенных пунктов, резкого сокращения жилого фонда, разрушения объектов коммунального хозяйства (бани, прачечные, водопровод, канализация) или вынужденного ограничения их использования гражданским населением неизбежно порождается скученность населения, что приводит к повышению степени контакта с источниками инфекций, резко снижается уровень личной гигиены, вследствие чего активируются постоянные и сезонные механизмы передачи, в первую очередь кишечных инфекций, инфекций дыхательных путей и некоторых кровяных инфекций.

Обусловленный войной упадок здравоохранения, в частности ухудшение лечебно-профилактического обслуживания населения, недостаток сил и средств для своевременного осуществления массовых профилактических и противоэпидемических мероприятий резко снижают эффективность воздействия на все элементы эпидемического процесса, по существу стихийно развивающегося в данных условиях.

Так, комплекс социальных условий, порожденный войной, становится движущей силой распространения инфекционных болезней.

Между тем истории известны и «парадоксальные» факты, когда под влиянием войн, обычно длительных, многолетних, достаточно резко



снижалась заболеваемость так называемыми детскими инфекциями — корью, скарлатиной и дифтерией. Подобное явление закономерно отмечалось во многих воевавших странах и в первую, и во вторую мировые войны (Л. В. Громашевский, 1947; В. А. Башенин, 1955).

Это явление кажущееся внешне положительным, оцененное буржуазными «евгенистами» как следствие «оздоровительного» влияния войны, в действительности выражает социальную трагедию — падение рождаемости, с чем связана высокая степень убыли восприимчивых возрастов, извращение естественной возрастной, а значит, и иммунологической структуры детского населения.

Научное положение советской эпидемиологии о роли социальных условий в эпидемическом процессе не встречает полного понимания или полностью игнорируется некоторыми учеными капиталистических стран, что неизбежно приводит их не только к логическим, но и к гносеологическим ошибкам при изучении сложной проблемы здоровья и болезней в обществе. Конечно, эти ошибки также социально обусловлены и прежде всего зависят от классовой ограниченности сознания, ограничивающего и научные воззрения их носителей.

Вряд ли имеет смысл касаться старых теорий Peters (1910) об «эпидемическом потенциале», Müller (1917), рассматривающего эпидемию только в плане «соотношения возбудителя и человеческих масс», или, наконец, концепции Gills (1928) об определяющем значении для эпидемии «изменений соотношения между инфицирующим агентом и уровнем индивидуальной восприимчивости». Все они лишь в различных вариантах, биологизируя эпидемический процесс, в конце концов сводят его сущность к простому отношению: «возбудитель, его качество и количество — человек, степень его восприимчивости».

Но, к сожалению, подобные воззрения на сущность эпидемического процесса имеются и в настоящее время. На них следует остановиться более подробно.

Американский эпидемиолог Маху (1948) излагает основы эпидемиологии вирусных и риккетсиозных болезней исключительно в биологическом аспекте. По его мнению, распространение инфекционных заболеваний в обществе определяется биологическими факторами — степенью адаптации микропаразита к человеческому организму, врожденной и приобретенной реактивностью людей, совокупность которых, как утверждает автор, и представляет собой человеческое общество. Развивая эту мысль, он считает, что ход эпидемий регулируется соотношением двух факторов: плотности популяции, т. е. способности «живых микроорганизмов размножаться и жить паразитируя в организме человека», и усилий людей, направленных на устранение указанного паразитизма. Если равновесие стабильно, — продолжает автор, — то оно проявляется в виде эндемической заболеваемости. Если равновесие не подвергается внезапным и резким нарушениям, оно проявляется в виде эпидемий. Если равновесие более благоприятно для макроорганизма, то число случаев заболевания снижается и приобретает склонность к исчезновению. Если равновесие благоприятно для микроорганизма, болезнь распространяется все шире и шире и может в некоторых случаях охватить все население, если она широко распространена и обладает высокой инфекционностью. Но дело не только в чрезмерной абстрактности и неопределенности формулировок, отнюдь не обогащающих теорию и тем более не вооружающих практику. Подобная позиция логично приводит автора к признанию «статистической основы» эпидемиологической теории. В данном случае речь идет не о применении статистических методов в эпидемиологии, что не вызывает никакого сомнения, а о признании возможности познать все закономерности эпидемического процесса с помощью только статистических приемов и математических уравнений. Именно это положение автора не может не встретить возражения, так



как многие факторы эпидемического процесса по своей природе исключают числовое выражение. Впрочем, и сам автор, допуская даже весьма упрощенные предпосылки при изучении динамики эпидемического процесса при кори, мог убедиться в ограниченности предлагаемой теории. Теоретический постулат автора приводит его и к признанию так называемой экспериментальной эпидемиологии, как известно, возникшей на базе исследований Webster (1932, 1946), Theiler (1941), Toply (1942) и Fenner (1948).

Маху рассматривает «экспериментальную эпидемиологию» как метод изучения «законов или общих принципов, лежащих в основе распространения инфекционных болезней среди населения». Этим он признает полную аналогию закономерностей эпидемического процесса в человеческом обществе и эпизоотического процесса в колониях экспериментальных животных. Ошибочность подобного утверждения очевидна. Эпизоотический процесс, хотя и имеет внешне сходные черты с эпидемическим процессом, но сущность их различна. Для животных средой обитания, исходным, первичным, главным, что определяет их существование и развитие, является только живая и неживая природа. Поэтому и распространение инфекционных болезней среди них регулируется исключительно законами природы. Но и этот процесс в большей (среди домашних животных) или меньшей степени (среди синантропных и диких животных) контролируется человеком, зависит от его деятельности, т. е. становится социально обусловленным.

Для человека средой, в которой он живет и проявляет себя как социальное существо, являются природа и общество. «Животное, — как указывает Ф. Энгельс<sup>1</sup>, — в лучшем случае доходит до собирания, человек же производит... Это делает невозможным всякое перенесение без соответственных оговорок законов жизни животных обществ на человеческое общество».

Игнорирование принципиальных различий между эпидемическим и эпизоотическим процессом свидетельствует лишь о теоретической и методологической несостоятельности позиций Маху.

Явная биологизация эпидемического процесса и недостаточная оценка роли социальных условий характерны для исследований видного австралийского вирусолога Burnet (1947, 1951). С односторонней позиции биологической концепции «вирус как организм» автор предпринял попытку объяснить эпидемиологию инфекционных болезней как экологическую проблему взаимодействия двух организмов: вируса — паразита и зараженного им хозяина. По мнению автора, характер вирусных и инфекционных болезней вообще, их эпидемиология определяются простой случайностью, зависящей от генетической лабильности паразитических организмов.

Касаясь истории эпидемий натуральной оспы в Англии, Burnet как пытливый исследователь и ученый с широким кругозором не мог не обратить внимания на изменения исторической обстановки и социальных условий, которые определяли характер эпидемии натуральной оспы в Англии на различных исторических этапах. Но автор не придал им должного значения, отказался от объективной их интерпретации. Изменения динамики эпидемий оспы отнесены им только «за счет изменений вирулентности штаммов оспенного вируса, преобладавших в отдельные исторические периоды».

Аналогичную точку зрения на эпидемический процесс как процесс, зависящий либо от биологических свойств микроорганизма, либо от физиологических особенностей макроорганизма, можно встретить и в работах других зарубежных авторов.

<sup>1</sup> Ф. Энгельс. Диалектика природы. М., 1948, стр. 251.



Объяснение причин распространения болезней с позиции «человеческой экологии» (May, Gerfeldt) или объяснение количественных и качественных изменений в эпидемическом процессе трансформацией биологических свойств возбудителей (Clark, Tarrais, Tomson, Sord) или изменением генотипической конституции (Lenz) — все это стало излюбленным методом буржуазных ученых, либо искренне заблуждающихся, либо сознательно стремящихся обойти острые вопросы социальной природы заболеваемости в условиях капиталистического общества. Буржуазные ученые не могут или не хотят понять той простой истины, что «коренные причины болезни скрываются не в самих бактериях, а в тех условиях, которые позволяли им размножаться и распространяться» (Bernal, 1956).

Надо сказать, что в этом отношении позиция известного французского ученого Nicolle (1937) более определена, хотя и не до конца последовательна. Полагая, что инфекционные болезни необходимо изучать прежде всего с биологической точки зрения, что понять «происхождение, жизнь и смерть» инфекционных болезней можно, лишь признав принцип биологической непрерывности, он вместе с тем достаточно правильно оценил значение социальных условий в эволюции и распространении инфекционных болезней. Nicolle хорошо знал пути и способы борьбы с ними, он горячо верил в успех научного прогресса, но не верил в возможность радикальных результатов этой борьбы в условиях окружавшего его буржуазного общества, не дававшего полностью реализовать достижения науки. С пессимизмом, навеянным действительностью капиталистического мира, он писал о том, что, если человеческая цивилизация сохранится, если она будет продолжать расширяться и распространяться и число заразных болезней увеличится во всех частях земли, торговые сношения и миграция разнесут по всем странам болезни людей и животных. Если же человеческая цивилизация подастся назад и число людей уменьшится, то ослабнет или исчезнет значение человеческого фактора и будущность заразных болезней будет принадлежать только природе. Непоследовательность и противоречивость взглядов Nicolle, вся трагичность его положения объясняется тем, что, будучи ученым-биологом и хорошо зная законы природы, он не видел перспективы социального прогресса, связанного с закономерной сменой капиталистического способа производства социалистическим.

Нельзя также пройти мимо концепций и других авторов, представляющих буржуазную социальную гигиену.

Рассматривая проблему здоровья и болезни, в том числе и проблему инфекционной патологии, большинство из них (Thornton, 1937; Bourne, 1942; Sand, 1948; Leff, 1950; Winslow, 1952; Means, 1955; Don, 1957; Breslow, 1950) признают социальную обусловленность болезней человека. Но, констатируя влияние социальных условий, одним этим уверением они избавляют себя от необходимости сказать о главной причине распространения болезней в капиталистическом обществе, об определяющем значении способа производства, экономического строя. Отсюда и проистекают или чрезвычайно ограниченные, или вообще утопические требования, выдвигаемые ими в целях оздоровления населения с помощью «магических» сил и средств социальной гигиены.

Некоторые буржуазные гигиенисты и среди них Goldman (1943), Moustard (1945), Smillie (1947), Gerfeldt (1955), Nidermayer (1957) открыто или завуалированно отрицают значение социальных условий в патологии. Апологетизируя капиталистический способ производства, они активно пропагандируют социал-дарвинизм и расовую гигиену, пытаются тем самым создать подобие «идейного иммунитета» всей проблеме здоровья и болезни в современном капиталистическом обществе.

Признание социальных условий основной движущей эпидемический процесс силой важно не только с точки зрения науки, познания объек-



тивных законов развития материального мира. Это единственно правильное и подлинно научное положение открывает широкие перспективы для практики, для сознательных и целесообразных действий, для разработки и применения эффективных приемов борьбы с инфекционными болезнями. Взгляд на болезни, в том числе и на инфекционные, как на социальное явление, писал Н. А. Семашко (1954), это не только правильная теоретическая установка, но и плодотворная рабочая доктрина. От этого взгляда ведут свои научные корни вся теория и вся практика профилактики.

История борьбы с инфекционными болезнями в СССР и других странах мировой системы социализма убедительно и бесспорно доказала на практике все значение этой новой научной доктрины.

После Великой Октябрьской социалистической революции, на основе социально-экономических, политических и культурных преобразований страны, создания социалистической системы народного здравоохранения, в корне изменились социальные условия, в прошлом способствовавшие распространению инфекционных болезней. Выше уже говорилось о том, какое эпидемическое наследство от буржуазно-помещичьего строя царской России получила молодая Социалистическая Республика. И тем не менее в исторически короткие сроки в стране были ликвидированы эпидемии многих инфекционных болезней, была резко снижена инфекционная заболеваемость и смертность, полностью ликвидированы холера, натуральная оспа, европейский возвратный тиф, риккетсия, малярия; осуществляются эффективные меры по предупреждению заноса чумы из природных очагов и планомерная их ликвидация. Весьма примечателен и поучителен опыт ликвидации природного очага чумы в Северо-Западном Прикаспии, занимавшего в прошлом около 20 млн. га и простиравшегося от Волгограда до Махачкалы — с севера на юг, и от Волги до Сальска — с востока на запад. На этой огромной территории источником инфекции являлись 30 видов грызунов, из которых наибольшее значение имели суслик малый, мыши домовые, полевки общественные, гребенщикове и полуденные песчанки. Длительное существование природного очага чумы определялось высокой численностью основных носителей чумного микроба — малых сусликов, концентрированным их расселением на большой территории, а также высокой численностью эктопаразитов — блох, являющихся постоянным переносчиком и хранителем вирулентных возбудителей чумы в «межэпидемические периоды». С целью прекращения эпизоотии чумы плановые истребительные работы были начаты в 1933 г. В период с 1933 по 1956 г. истребительные мероприятия были проведены на площади более 58 млн. га с повторением обработки от 3 до 5 раз. В дальнейшем была предпринята перестройка системы хозяйственного использования земель: были созданы судоходный Волго-Донской канал, Цимлянское море, крупные водохранилища, сеть каналов для обводнения и орошения засушливых земель, построены сотни населенных пунктов, сооружен Цимлянский гидроузел и от него проложена железная дорога. В колхозах и совхозах возникло немало искусственных водоемов. Резко возросла площадь распаханых земель.

Комплекс истребительных мероприятий и мероприятий по преобразованию природы, расширение сферы экономической деятельности населения привели к ликвидации природного очага: эпизоотии чумы в данном районе не регистрируются с 1956 г. (А. К. Шишкин, 1961).

В таком же плане с учетом эпидемиологической специфики решается задача радикального оздоровления горного очага чумы в Центральном Тянь-Шане (Д. И. Бибиков и др., 1957).

В результате успешного проведения научных исследований в области эпидемиологии и иммунологии полиомиелита, создания крупносерийного производства живой вакцины (М. П. Чумаков, А. А. Смородин-



цев) и осуществления массовой иммунизации показатель заболеваемости полиомиелитом в СССР на 100 000 населения снизился по сравнению с 1958 г. (допрививочным) в 89 раз и составил 0,12 в 1966 г. В ряде республик и областей полиомиелит встречается в виде редких спорадических заболеваний либо вообще не регистрируется. Наряду с резким снижением изменились эпидемиология, клиника и иммунология полиомиелита: периоды подъема заболеваемости стали кратковременными, отсутствуют очаговость и сезонная цикличность, резко уменьшилось число случаев носительства диких полиовирусов, повысилась иммунологическая устойчивость населения; отмечается более легкое клиническое течение и, как правило, отсутствуют резидуальные явления.

Не менее эффективные результаты в борьбе с полиомиелитом достигнуты в Германской Демократической Республике, Чехословацкой Социалистической Республике, Болгарской Народной Республике.

Конечно, и в социалистических странах еще имеются нерешенные вопросы в области инфекционной патологии, в частности эпидемиологии и профилактики инфекционных болезней. И при социалистическом способе производства могут быть эпидемии инфекционных болезней, этиология и патогенез которых недостаточно изучены или, как, например, при гриппе, не разработаны способы эффективной иммунизации населения. Впрочем, это в большей мере относится к субъективной категории. При наличии постоянных и оживленных международных связей возможен занос инфекционных болезней из других стран. Но эти факты не являются определяющими. Важно то, что вопросы профилактики инфекционных болезней последовательно решаются по мере научных достижений, разработки соответствующих организационных приемов и создания материально-технических средств.

В Советском Союзе поставлена задача радикального предупреждения заболеваний дифтерией, полиомиелитом, туляремией, столбняком, трахомой, анкилостомидозами, тениаринхозом, бешенством и резкого снижения заболеваемости коклюшем, бруцеллезом, брюшным тифом, аскаридозом и другими инфекционными болезнями.

Организованное и научно обоснованное наступление на инфекционные болезни идет при мобилизации и целесообразном использовании всех условий и приемов, активно воздействующих на основные элементы эпидемического процесса, его главные движущие силы. Реальность осуществления этой сложной и далеко не легкой задачи обусловлена неуклонным повышением уровня материального благосостояния народа, ростом общей и санитарной культуры населения, сокращением рабочего времени и дальнейшим улучшением условий труда, решением жилищной проблемы, улучшением коммунального благоустройства населенных пунктов, развитием медицинской науки и техники, расширением сети медицинских учреждений и, наконец, совершенствованием форм и методов лечебно-профилактической и противоэпидемической работы.

Социалистический способ производства, особенно в период развернутого строительства коммунизма, создает материальную основу и реальные предпосылки для планомерного снижения заболеваемости инфекционными болезнями с перспективой их ликвидации. Но коммунистическое общество строится в результате упорного труда советского народа — рабочего класса, крестьянства, интеллигенции. Следовательно, теперь задача состоит в том, чтобы, опираясь на материально-техническую базу коммунизма и совершенствующиеся общественные отношения, преодолевая возникающие в процессе развития противоречия, активной и целеустремленной деятельностью превратить возможность в действительность.

Как уже отмечалось выше, одним из необходимых постоянных условий материальной жизни общества является географическая среда, т. е. окружающая природа, вовлекаемая в материальную жизнь общества и



тем самым оказывающая в той или иной степени воздействие на общественную жизнь. Но по мере развития общества не только расширяется круг явлений и процессов природы, вовлекаемых в общественное производство, но и постоянно усиливается господство людей над природой, законами ее развития. Отсюда логически вытекает важный вывод о взаимном влиянии и постоянном взаимодействии общества и географической среды.

Основными компонентами географической среды, оказывающими влияние на эпидемический процесс, являются животный и растительный мир, климат, почва, водоемы, т. е. фауна и флора в их единстве с внешней средой. Биотические и абиотические компоненты географической среды сами по себе не в состоянии вызвать эпидемический процесс, но они могут быть движущей силой, опосредуя взаимодействие основных его элементов, и оказывать тем самым то активирующее, то тормозящее или даже подавляющее влияние. Степень их воздействия на элементы эпидемического процесса различна. На менее лабильный элемент — восприимчивость населения — географическая среда оказывает весьма ограниченное влияние. Климатические компоненты (температура, влажность, инсоляция) могут вызвать некоторые колебания уровня неспецифической резистентности, изменить характер реактивности организма и вместе с тем воздействовать на течение инфекционного процесса (Н. Ф. Гамалея, 1939; Л. А. Зильбер, 1948; П. Ф. Здродовский, 1951; Selje, 1952; Rivers, 1955; Balsh, 1961).

Значение климатических факторов особенно рельефно вырисовывается при аутоинфекциях, вызываемых условно патогенными возбудителями (Н. Н. Аничков, 1947; Л. В. Громашевский, 1949, 1958; И. В. Давыдовский, 1956). Не исключается влияние климатических и метеорологических факторов на течение (рецидивы) некоторых хронических инфекционных болезней, вызываемых облигатными микроорганизмами (туберкулез).

Увеличение числа источников инфекции вследствие снижения неспецифической резистентности, естественно, в какой-то степени может оказать влияние на количественную сторону эпидемического процесса при названных инфекционных формах, но это явление не может иметь определяющего значения.

Тем более нелегко подтвердить влияние компонентов географической среды на специфическую резистентность (иммунитет) при острых инфекционных болезнях, обусловленных облигатными возбудителями. Экспериментальные данные, особенно результаты эпидемиологических наблюдений, дают основание полагать, что прямой зависимости между климатическими факторами и иммунитетом не существует (Л. А. Зильбер, 1948; Л. В. Громашевский, 1959; Rivers, 1955). Другие сообщения, констатирующие различный уровень иммунологической реактивности и заболеваемости инфекционными болезнями среди населения Крайнего Севера и южных районов СССР (П. Ф. Здродовский, 1963), несомненно способствуют формированию новых представлений в этой области, но и они пока не раскрывают всех причин сложного по своему механизму обсуждаемого явления.

При более или менее общей и одинаковой восприимчивости населения компоненты географической среды наибольшее воздействие оказывают на источник инфекции и механизм передачи. Особенно ярко проявляется их влияние на эпидемический процесс при инфекционных болезнях, источником которых являются животные, а механизм передачи осуществляется живыми переносчиками — членистоногими.

В литературе имеются данные о прямом влиянии, например, внешней температуры на возбудителей некоторых инфекционных болезней. Так, установлено, что репродукция вируса желтой лихорадки в организме комара-переносчика заканчивается к 10—12-му дню только при тем-



температуре  $25-30^{\circ}$ ; при температуре ниже  $20^{\circ}$  вирус в комаре не развивается. Трипаномы Гамбии и Родезии завершают полный цикл развития в организме глосины только при температуре не ниже  $24-27^{\circ}$ . Плазмодии малярии заканчивают цикл спорогонии в организме комара при температуре окружающей среды не ниже  $16-18^{\circ}$ .

Подобные примеры лишь констатируют факт, но не раскрывают механизма влияния температурного фактора на возбудителей. Имеются основания предполагать, что и в данном случае это воздействие опосредовано внутренней средой организма переносчиков и реализуется через более сложные биологические механизмы.

Таким образом, резюмируя все изложенное, мы можем утверждать, что инфекционные нозокомплексы и нозоареалы возникают в природе прежде всего вследствие взаимодействующего влияния биологических комплексов природных ландшафтов и физико-географических факторов. И поскольку эти отношения регулируют законы природы, постольку энзоотия и эпизоотия должны рассматриваться прежде всего в эколого-физиологическом и эколого-паразитологическом плане, но до того момента, пока в этот процесс не вмешался человек.

На основании рассмотренных теоретических положений и фактических материалов можно сделать следующий заключительный вывод.

Происхождение, эволюция инфекционных болезней человечества, их эпидемиология принадлежат природе и истории человеческого общества. Основными движущими силами эпидемического процесса, определяющими его количественные и качественные изменения, являются социальные условия жизни и географическая среда. Воздействие компонентов географической среды, активирующих эпидемический процесс, не является неотвратимым; оно может контролироваться и регулироваться целесообразной деятельностью общества.

Во всем многообразии причин, условий и факторов развития и существования эпидемического процесса главная роль принадлежит социальным условиям. Социальные элементы жизни общества и социальные условия в целом в зависимости от их природы, содержания и направленности могут или активизировать, или, наоборот, подавлять эпидемический процесс.

Радикальное решение проблемы борьбы с инфекционными болезнями как проблемы социально-экономической и медицинской возможно только в условиях социалистического способа производства.

## Методы эпидемиологического анализа инфекционной заболеваемости

Научный анализ инфекционной заболеваемости в районе, городе, области, республике имеет целью установление закономерностей эпидемического процесса в данных конкретных условиях, изучение эффективности проводимых мер, а также обоснование комплексных планов противоэпидемических профилактических мероприятий.

Достоверность эпидемиологического анализа зиждется прежде всего на обязательности регистрации инфекционных болезней.

Согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР, к регистрации обязательны следующие болезни: брюшной тиф, паратифы А, В, С, прочие инфекции, вызванные сальмонеллами; бруцеллез (всего, в том числе впервые установленный), дизентерия (все формы, в том числе дизентерия бактериальная, из них бактериологически подтвержденная, из числа заболеваний дизентерии у детей в возрасте до 2 лет); скарлатина, дифтерия, коклюш (из общего числа заболеваний коклюшем — паракоклюш, лабораторно подтвержденный); менингококковые

ЖУРНАЛ РЕГИСТРАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Фамилия, имя, отчество	Пол	Возраст	Дата рождения	Дата смерти	Дата поступления	Дата выписки	Диагноз	Лечение	Исход

СССР

Министерство здравоохранения

ЖУРНАЛ РЕГИСТРАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Фамилия, имя, отчество	Пол	Возраст	Дата рождения	Дата смерти	Дата поступления	Дата выписки	Диагноз	Лечение	Исход



инфекции (в том числе цереброспинальный менингит), туляремия, столбняк, сибирская язва, лептоспироз.

Каждый врач или фельдшер, выявивший инфекционного больного, обязан не позже как по истечении 12 часов направить в санитарно-эпидемиологическую станцию экстренное извещение об инфекционном заболевании (учетная форма № 58).

По действующей инструкции Министерства здравоохранения СССР все лечебно-профилактические учреждения должны вести учет инфекционных заболеваний в журналах по установленной форме (учетная форма № 60-леч. и учетная форма № 60-СЭС).

СССР  
Министерство здравоохранения  
(наименование лечебно-профилактического учреждения)

Учетная форма № 60-леч.  
Утверждена  
Министерством здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

### ЖУРНАЛ РЕГИСТРАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Название инфекционного заболевания

№ п/п	Фамилия, имя, отчество	Возраст; для детей в возрасте до 2 лет указать число месяцев, дней	Домашний адрес	Наименование и адрес места работы или учебного заведения (для детей указать адрес детского учреждения)	Дата обращения	Диагноз окончательный, предварительный, кем установлен, дата	Дата отъезди экстренного извещения	Дата и место госпитализации	Привит против данного заболевания, когда	Наименование диагноза, кем изменен и дата изменения	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

СССР  
Министерство здравоохранения

Учетная форма № 60-СЭС  
утверждена  
Министерством здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

### ЖУРНАЛ РЕГИСТРАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Название инфекционного заболевания

№ п/п	Дата и час поступления экстренного извещения (сообщения)	Фамилия, имя, отчество больного	Возраст; для детей в возрасте до 2 лет указать число месяцев, дней	Домашний адрес больного	Наименование места работы, учебы; для детей — указать название детского учреждения или школы	Дата заболевания	Дата обращения	Дата и место госпитализации	Дата заключения тельной дезинфекции	Измененный диагноз	Дата эпидемиологического обследования. Фамилия лица, проводившего обследование	Наименование учреждения, представившего экстренное извещение	Примечание
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14

Некоторые санитарно-эпидемиологические станции вместо журналов предпочитают учитывать заболевания на карточках. Такая пофамильная регистрация обеспечивает полный учет заболеваемости. Кроме перечисленных документов, большую ценность для эпидемиологического анализа представляют карты эпидемиологического обследования, дан-



Каждый врач или фельдшер, выявивший инфекционного больного, обязан не позже как по истечении 12 часов направить в санитарно-эпидемиологическую станцию экстренное извещение об инфекционном заболевании (учетная форма № 58).

110 действующих инструкции Министерства здравоохранения СССР все лечебно-профилактические учреждения должны вести учет инфекционных заболеваний в журналах по установленной форме (учетная форма № 60-леч. и учетная форма № 60-СЭС).

Министерство здравоохранения

Учетная форма № 60-леч.

Утверждена

(наименование лечебно-профилактического учреждения)

Министерством здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

Название инфекционного заболевания

1	№ п/п
2	Фамилия, имя, отчество
3	Возраст; для детей в возрасте до 2 лет указать число месяцев, дней
4	Домашний адрес
5	Наименование и адрес места работы или учебного заведения (для детей указать адрес детского учреждения)
6	Дата обращения
7	Диагноз окончательный, предварительный, кем установлен, дата
8	Дата отсылки экстренного извещения
9	Дата и место госпитализации
10	Привит против данного заболевания, когда
11	Измененный диагноз, кем изменен и дата изменения
12	Примечание

Министерство здравоохранения

Учетная форма № 60-СЭС

утверждена

Министерством здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

## Название инфекционного заболевания

	1	№ п/п
	2	Дата и час поступления экстренного извещения (сообщения)
	3	Фамилия, имя, отчество больного
	4	Возраст; для детей в возрасте до 2 лет указать число месяцев, дней
	5	Домашний адрес больного
	6	Наименование места работы, учебы; для детей — указать название детского учреждения или школы
	7	Дата заболевания
	8	Дата обращения
	9	Дата и место госпитализации
	10	Дата заключительной дезинфекции
	11	Измененный диагноз
	12	Дата эпидемиологического обследования. Фамилия лица, проводившего обследование
	13	Наименование учреждения, представившего экстренное извещение
	14	Примечание

86



ные лабораторных исследований, истории болезни, эпизоотологические материалы, данные санитарных обследований и санитарной паспортизации предприятий общественного питания, питьевого водоснабжения, некоторых промышленных предприятий, коммунальных сооружений и т. д., демографические данные, отчетные материалы за прошлые годы.

Заболеваемость можно изучать в абсолютных числах, если это касается отдельной эпидемической вспышки или когда численность населения более или менее постоянна. Но абсолютные показатели непригодны при сравнении уровня заболеваемости между городами, областями и странами. Не годятся они и для изучения динамики заболеваемости в коллективах, численность которых колеблется (на новостройках, в действующих войсках). В этом случае обязательно исчисление показателей интенсивности, т. е. числа заболеваний на 100, 10 000 или 100 000 жителей:

$$\frac{\text{Число случаев} \times 100\,000}{\text{Число населения}}$$

Подлинно научный анализ уровня заболеваемости возможен только на основе показателя интенсивности.

В том случае, когда исчислить показатели интенсивности невозможно, прибегают к анализу движения заболеваемости в условиях наглядности. Одним из примеров такого анализа является, когда заболеваемость одного из сравниваемых лет принимают за 100. В этом случае можно увидеть колебания заболеваемости по годам и общую тенденцию движения заболеваемости.

Существенное значение имеет анализ заболеваемости по возрастам. Такие группировки бывают различными в зависимости от особенностей эпидемиологии изучаемой болезни. Но желательно по крайней мере дошкольный возраст изучать по годам, а затем исследовать группы от 8 до 10 лет, от 11 до 14, от 15 до 20 лет. Для более старших возрастов можно брать десятилетние промежутки. Подобная группировка целесообразна при изучении инфекций дыхательных путей, дизентерии, эпидемического гепатита. При других инфекционных болезнях можно пользоваться более крупными группировками: до 1 года, от 1 года до 3 лет, от 4 до 7 лет, от 8 до 14 лет и т. д.

Возрастную заболеваемость также следует изучать на основе интенсивных показателей — числа заболеваний людей определенного возраста на 1000 жителей того же возраста:

$$\frac{\text{Число случаев} \times 1000}{\text{Число жителей этого возраста}}$$

Если неизвестна численность населения по возрастам, можно структуру возрастной заболеваемости изучать в экстенсивных показателях: сумму заболеваний принимают за 100, а число заболеваний того или иного возраста выражают в процентах. Недостаток такого приема в том, что при этом неизвестен уровень заболеваемости в конкретной возрастной группе. Но известное сравнение заболеваемости между возрастными группами можно проводить, если учесть, что в среднем в населении на каждый возрастной год приходится около 2%.

Как правило, уровень заболеваемости на протяжении года колеблется. Эти колебания принято называть сезонными, так как подъемы заболеваемости различными инфекционными болезнями приурочены к определенным сезонам. Так, заболеваемость дизентерией, как правило, повышается летом и осенью, брюшным тифом — осенью, заболеваемость клещевым энцефалитом встречается весной, а комариным энцефалитом — осенью. Для выяснения причин сезонных подъемов заболеваемости необходимо изучать движение заболеваемости по месяцам. Кривая



заболеваемости по месяцам наиболее четко вскрывает характер развития эпидемического процесса.

Кривую заболеваемости по месяцам чаще всего выражают в процентах к годовому итогу:

$$\frac{\text{Число случаев в данном месяце} \times 100}{\text{Сумма заболеваний за год}}$$

Точнее было бы строить кривую заболеваемости по месяцам на основе среднемесячных интенсивных показателей, но практически это значительно труднее.

Как правило, для каждой инфекционной болезни имеются типичные кривые заболеваемости по месяцам. Это говорит о том, что существуют определенные, постоянно действующие сезонные факторы, обуславливающие динамику заболеваемости. Задача эпидемиологов и заключается в том, чтобы выявить эти факторы и, воздействуя на них, бороться с заболеваемостью.

Нередки случаи, когда изучая таким образом заболеваемость населения какого-либо района или города, эпидемиолог выявляет отклонение от типовой сезонности, устанавливает рост заболеваемости в необычное время. Следовательно, имеются какие-то факторы, обуславливающие этот подъем заболеваемости в данном населенном пункте в данное время. Поэтому задача эпидемиолога состоит в выявлении этого фактора, в установлении причин такого повышения заболеваемости с целью недопущения его впредь.

Исследованиями последних лет установлено, что представители различных возрастных групп неодинаково участвуют в сезонном подъеме заболеваемости. Так, например, при эпидемическом вирусном гепатите сезонный подъем идет за счет заболеваний детей, а взрослые в этом почти не участвуют. Для выяснения причин сезонного повышения заболеваемости следует изучать это явление в возрастном аспекте.

Дополнительным показателем уровня инфекционной заболеваемости населения является смертность от данной болезни. Этот показатель выражается числом умерших от данной инфекционной болезни на 100 000 жителей:

$$\frac{\text{Число умерших от данной болезни} \times 100\,000}{\text{Число жителей}}$$

Но этот показатель в сравнительном анализе следует применять лишь в сочетании с показателем летальности. Последний выражается числом умерших на 100 заболевших данной болезнью:

$$\frac{\text{Число умерших от данной инфекции} \times 100}{\text{Число заболевших данной инфекцией}}$$

При изучении инфекционной заболеваемости и установлении причин и закономерностей распространения встречается необходимость изучать характер заболеваемости отдельных групп населения. Чаще изучению подлежит: а) заболеваемость городского и сельского населения; б) заболеваемость различных профессиональных групп; в) заболеваемость детей, посещающих детские учреждения и не посещающих их; г) зависимость заболеваемости от характера жилищ, состояния их благоустройства и т. п.

Лучше всего эти вопросы изучать на основе интенсивных показателей, так как только они отражают действительность и дают возможность научного сравнения. С известной условностью можно проводить анализ на основе экстенсивных показателей, т. е. отношения числа заболеваний данной группы населения к сумме всех заболеваний.

При эпидемиологическом анализе можно применять также коэффициент охвата (контагиозности), или, как называют зарубежные ав-



торы, «коэффициент инцидентности». Этот показатель вычисляют за месяц в процентах:

$$\frac{\text{Число случаев}}{\text{Общее число общавшихся с источником инфекции}} \times 100.$$

В эпидемиологической практике широко пользуются коэффициентом очаговости, который выражается числом очагов с одним случаем, 2 случаями, 3 случаями и т. д. в процентах к сумме всех очагов.

Следующим важнейшим разделом эпидемиологического анализа является изучение причин неравномерного распространения заболеваемости по территории населенного пункта, района, области и т. п. Это имеет значение как для изучения отдельных вспышек, так и заболеваемости в течение длительного времени. С этой целью обязательно составление эпидемиологической карты. Берут схематическую карту населенного пункта, района, области или какой-либо другой административной территории и условными знаками наносят случаи заболевания. При этом относить случай заболевания к той или иной территории нужно не по месту его регистрации, а по месту возникновения заражения.

Этот метод исследования имеет большое значение в изучении краевой эпидемиологии или комплекса инфекционных болезней (эпидемиологический комплекс), типичных для данной территории. Очень важно также выявить источники возбудителя инфекции, которые привели к появлению нового случая заболевания. Это достигается в процессе тщательного эпидемиологического обследования из сопоставления данных, полученных при опросе больного и окружающих, результатов лабораторных исследований, сведений об инфекционной заболеваемости данного района (в некоторых случаях и других областей страны), а также клинических проявлений и стадии болезни. Кроме того, необходимо выявить факторы передачи возбудителя инфекции и условия, благоприятствовавшие возникновению заболевания. Для анализа можно пользоваться следующей рабочей таблицей (табл. 2).

Распределение заболеваний по источникам и условиям заражения

Таблица 2

Места заражения	Источник заражения							всего	
	больной типичной формой заболевания	больной атипичной формой	переболевший	бактерионоситель	больной с острым инфекционным заболеванием	приезжий	не выяснен	абс. число	%
Семья									
Квартира									
Дом									
Школа									
Детское учреждение									
Лечебное учреждение									
Вне данного населенного пункта									
Транспорт									
Прочие места									
Вода									
Не выяснено									
Всего:									
абс. число									
%									

При анализе деятельности санитарно-эпидемиологической службы в области профилактики инфекционных болезней весьма важным показателем является своевременность извещения о мере...



телом является процент выявленных источников возбудителя инфекции и установленных условий заражения.

Большое значение имеют анализ и оценка эффективности проводимых профилактических и противоэпидемических мероприятий:

а) эффективность мероприятия в отношении источника инфекции: сроки выявления, установления диагноза и госпитализации со дня начала заболевания (табл. 3);

Таблица 3

Сроки обращаемости, диагностики и госпитализации

Число больных		День от начала заболевания											всего
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й и позже	не указано	
Обратилось к врачу	абс.												
	%												
Установлен диагноз	абс.												
	%												
Госпитализировано	абс.												
	%												

б) своевременность извещения о мероприятиях в эпидемическом очаге: сроки и полнота дезинфекции и т. п. (табл. 4);

Таблица 4

Полнота и сроки обработки очага

Число очагов		Срок обработки с момента госпитализации									всего очагов
		до 5 часов	от 6 до 12 часов	от 12 до 24 часов	через сутки	через 2 суток	после 3 суток	часы не указаны	не обработано		
Обработано											
Процент к общему числу очагов											

в) качество и своевременность постановки диагноза и методы постановки диагноза (анализируются с помощью табл. 5 и 6).

Таблица 5

Выявление больных брюшным тифом в зависимости от методов диагностики

Общее число больных брюшным тифом	Из них с первоначальным диагнозом				Число больных с диагнозом «брюшной тиф», установленным				
	брюшной тиф	пневмония	грипп	прочие заболевания	только клинически	клинически и бактериологически	клинически и серологически	только бактериологически	только серологически
Абс. число									
Процент к общему числу больных									



Таблица 6

Выявление больных дизентерией в зависимости от метода диагностики

Общее число больных дизентерией	Из них с первоначальным диагнозом				Число больных с диагнозом дизентерии, установленным					Диагноз дизентерии, подтвержденный бактериологически		
	дизентерия	колит	диспепсия	прочие желудочно-кишечные заболевания	клинически	при ректороманоскопии	при ректороманоскопии и бактериологически	только бактериологически	клинически и бактериологически	Зонне	Флекснера	прочие виды
Абс. число												
Процент к общему числу больных дизентерией												

В борьбе со многими инфекционными болезнями решающее значение имеет специфическая профилактика. В основе оценки эффективности этого мероприятия лежит сравнительный анализ заболеваемости в группе непривитых и правильно привитых. Для этой цели можно пользоваться табл. 7.

Таблица 7

Эффективность иммунизации против дифтерии

Показатели заболеваемости	Состояние прививок					
	вакцинированные	вакцинированные больше года назад	ревакцинированные	ревакцинированные больше 4 лет назад	непривитые в возрасте от 11 месяцев до 13 лет	всего детей в возрасте от 11 месяцев до 15 лет
Число детей в районе						
Из них заболело дифтерией						
Показатели заболеваемости в каждой группе (1:10 000)						
Эффективность иммунизации (отношение показателя заболеваемости каждой из групп)						
Иммунная прослойка (процент полноценно привитых к общему числу детей)						

### Современные проблемы эпидемиологического анализа

Установлено, что каждой социально-экономической формации свойственны свои особые закономерности эпидемического процесса. Так, в феодальном обществе постепенная концентрация населения вокруг промыслов и эксплуатацией трудящихся привела к тому, что в городских окраинах прочно обосновались различные инфекционные болезни, откуда они постоянно распространялись по городам и селам страны.



Таблица 6

Эпидемии, вызванные бактериями, вирусами, грибами, паразитами, клещами	
Флекснера	прочие виды

ающее значение эффективности в группово-пользовательской

Таблица 7

Возраст	Всего детей в возрасте от 11 месяцев до 15 лет
11 месяцев	
12 месяцев	
13 лет	

ции свойственны. Так, в феодалском обществе, в условиях феодальной раздробленности, отсюда

Эпоха капитализма в силу все нарастающей концентрации капитала по существу усилила этот процесс, а империалистические войны и колонизация отсталых стран способствовали широкому распространению многих инфекционных болезней по всем странам.

Необходимость сохранения рабочей силы и революционное рабочее движение заставили буржуазию принять меры к ограничению распространения эпидемий. В связи с этим вкладываются средства в благоустройство населенных мест, развивается здравоохранение и разрабатываются специфические меры профилактики.

В эпоху социализма общество развивается согласно основному закону социализма о максимальном удовлетворении все возрастающих потребностей народа. Впервые в истории государство взяло на себя заботы о здоровье народа. В этом заложено все необходимое для успешной профилактики и ликвидации инфекционных болезней. Но на современном этапе развития социалистического общества еще имеются факторы, интенсифицирующие эпидемический процесс: а) дальнейшая концентрация населения в городах при некотором отставании жилищного строительства и благоустройства населенных мест; б) все увеличивающийся охват детей детскими учреждениями; в) расширение общественного питания и торговли пищевыми продуктами; г) исключительно большая интенсивность миграционных процессов.

Наши успехи в борьбе с инфекционными болезнями общеизвестны, но они были бы еще большими, если бы не действовали факторы современной жизни, перечисленные выше и, вероятно, некоторые другие.

Следовательно, чтобы обеспечить дальнейшее снижение инфекционной заболеваемости и полное искоренение (ликвидацию) некоторых инфекционных болезней, необходимо прежде всего изучить эпидемиологические закономерности распространения инфекционных болезней в современных условиях жизни общества, выявить факторы, активизирующие эпидемический процесс тех или иных инфекционных болезней; разработать систему мероприятий для решения поставленной выше задачи.

Успешное изучение этой трудной проблемы возможно лишь при условии разработки новых методов исследования с применением электронно-вычислительных машин.

Прежде всего требуется в корне изменить систему эпидемиологической информации. Она должна отвечать следующим требованиям:

1) быть исчерпывающей, т. е. такой, чтобы каждый случай инфекционного заболевания попадал в учет. Задачи оперативной работы требуют полного учета заболеваний;

2) быть быстрой. На первом этапе информации сигнал должен поступить в тот же день, на последующих этапах в сводном виде каждую неделю. Своевременность информации требует сокращения этапов информации;

3) включить возможность внеочередных донесений о различных событиях, требующих срочного вмешательства вышестоящих инстанций;

4) содержать минимум эпидемиологических сведений, необходимых для обоснования комплекса мероприятий и проверки своевременности выполнения некоторых мер;

5) обеспечивать возможность встречных проверочных вопросов, а также дачи указаний и рекомендаций;

6) информировать еженедельно о состоянии инфекционной заболеваемости по республикам, краям и областям республиканские, краевые и областные санитарно-эпидемиологические станции.

В Центральном институте эпидемиологии (И. И. Елкин, Б. Я. Тепляков, А. А. Дроздова и др.) совместно с работниками санитарно-эпидемиологических станций нескольких республик и областей проведен опыт введения принципиально новой системы эпидемиологической информации.



мации на основе телеграфной и телетайпной связи. Опыт показал, что имеется реальная возможность составления и передачи до Министерства здравоохранения СССР еженедельных сводок об инфекционной заболеваемости.

В большинстве областей и автономных республик такие сводки из районной санитарно-эпидемиологической станции в областную могут быть переданы по телеграфу, и лишь в некоторых районах придется прибегать к услугам телефона и радио.

Районные санитарно-эпидемиологические станции должны составлять свои еженедельные сводки на основе экстренных извещений (учетная форма № 58), записей в журнале регистрации инфекционных заболеваний (форма № 60-СЭС) и карт эпидемиологического обследования очагов инфекционных заболеваний (учетная форма № 171-а-г). Телеграммы передаются цифровым шифром для сокращения их объема.

Опыт показал, что в еженедельные сводки можно включить следующий минимум эпидемиологических сведений по каждой нозологической форме, подлежащей обязательной регистрации:

- 1) зарегистрировано заболеваний всего;
- 2) госпитализировано больных из числа зарегистрированных;
- 3) из общего числа заболевших зарегистрировано детей в возрасте до 7 лет включительно;
- 4) в том числе посещают ясли, детские сады, ясли-сады;
- 5) из числа заболевших зарегистрировано детей в возрасте от 8 до 14 лет включительно.

Например, за отчетную неделю на территории, обслуживаемой районной санитарно-эпидемиологической станцией, было зарегистрировано 20 больных острой дизентерией, из них 7 госпитализированы. Из общего числа заболевших детей в возрасте до 7 лет было 6 человек, из них 4 детей посещают детские учреждения; в возрасте 8—14 лет было 5 детей. В закодированном виде эти данные будут выглядеть следующим образом:

03 020 07 06 04 05,

где 03 — номер, под которым значится в учетном списке острая дизентерия.

Еженедельный отчет направляется в областную санитарно-эпидемиологическую станцию по телеграфу. В закодированном виде телеграмма имеет следующий вид:

01	005	03	00	00	02	тчк
02	002	01	00	00	00	тчк
03	020	07	06	04	05	тчк
07	008	01	07	04	01	тчк
10	001	01	01	00	00	тчк
11	02	02	тчк			

В первой колонке цифр помещают номер, под которым значится нозологическая форма в списке инфекционных болезней, подлежащих регистрации.

В областной санитарно-эпидемиологической станции телеграммы суммируют и тем же кодом по телетайпу передают двумя параллельными каналами в Министерство здравоохранения СССР и Министерство здравоохранения союзной республики.

Телетайп в Министерстве здравоохранения СССР снабжен приставкой для перфоленты, которую потом обрабатывают счетные машины.

Таким образом, при налаживании подобной системы эпидемиологической информации создается возможность в течение первого дня, следующего за отчетной неделей, иметь еженедельные сводки об инфекционных заболеваниях по областям каждой союзной республики и по СССР в целом, а на следующий день или с помощью телетайпа, или сво-



док, напечатанных в типографии, эти сведения могут быть достоянием всех заинтересованных учреждений и органов здравоохранения. Кроме того, сохраняются внеочередные донесения о редко встречающихся, особенно опасных инфекциях, о внезапных групповых вспышках любых инфекционных заболеваний, передаваемых немедленно по тем же каналам связи.

Сохраняются также ежемесячные уточненные отчеты.

Но оперативная эпидемиологическая информация даже при наличии эпидемиологического анализа по малой программе с помощью электронно-вычислительной техники недостаточна для эпидемиологических прогнозов и научного обоснования комплекса профилактических и противоэпидемических мер. Для этого необходимо более глубокое изучение заболеваемости по широкой программе.

Такой эпидемиологический анализ осуществляется раз в год на основе разработки карт эпидемиологического обследования.

До сих пор в этом деле отмечаются серьезные недостатки и прежде всего то, что основной документ — карта эпидемиологического обследования — является объектом разработки только на первом этапе, в районной или городской санитарно-эпидемиологической станции. В области, союзной республике и в Министерстве здравоохранения СССР имеют дело с обобщенными обзорами. Эти обзоры по научному уровню и полноте охвата вопросов крайне неоднородны и плохо поддаются сводной обработке и анализу.

При наличии современных электронно-вычислительных машин имеется полная возможность в корне улучшить это дело. Необходимо лишь разработать программу эпидемиологического анализа и в соответствии с этой программой уточнить карту эпидемиологического обследования и закодировать ее.

Все тщательно заполненные и закодированные карты эпидемиологического обследования должны поступать в областную (краевую) санитарно-эпидемиологическую станцию. Здесь с помощью областного вычислительного центра все карты должны подвергаться машинной обработке. Составленные табулограммы должны направляться в Министерство здравоохранения СССР, где на основе их будет разрабатываться эпидемиологический обзор СССР. Современная электронно-вычислительная техника позволит составлять эпидемиологические обзоры по области и по СССР не только за год, но и за каждый квартал. Это совпадает и с современными требованиями эпидемиологической науки и практики.

Ввиду сравнительно большой сложности этой работы возникает вопрос, нельзя ли ограничиться выборочными исследованиями. Нет, нельзя, ибо эпидемиологические обзоры имеют не только научное, но и оперативное значение. Они дают научную основу для повышения эффективности комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий. Выборочные научные исследования носят подчиненный характер и должны проводиться по более обширной программе для решения отдельных научных проблем.

В конечном итоге на основе новых методов эпидемиологической информации и эпидемиологического анализа может быть разработана автоматизированная система планирования и управления противоэпидемической работой.

Для изучения многофакторных связей в эпидемическом процессе наряду с перечисленным выше очень важны эпидемиолого-географические исследования. Эти исследования, зародившиеся в русской науке еще в XVIII веке, получили за последние годы большое развитие в отношении природноочаговых заболеваний (школа Е. Н. Павловского, исследования В. Н. Беклемишева и др.), но при антропонозных заболеваниях такие исследования пока применяются крайне редко. Между тем вскрыть причи-



ны распространения инфекционных болезней невозможно без глубокого анализа социальной и географической среды; здесь необходимо изучение нозогеографии инфекционных болезней и краевой эпидемиологии.

Можно наметить в этой области следующие крупные темы:

1. Накопление и анализ паразитологических и биогеографических сведений о становлении развития и современном состоянии ареалов возбудителя инфекционных болезней.

2. Изучение характера и особенностей распространения отдельных инфекционных болезней в СССР и выявление их причин.

3. Картографирование сведений о распространении инфекционных болезней в связи с географической средой. Сбор материалов для составления эпидемиологического атласа СССР.

4. Изучение эпидемиологических комплексов, свойственных определенным территориям.

5. Выявление краевых особенностей эпидемиологии отдельных нозологических форм на той или иной территории и вскрытие причин.

6. Разработка комплексных мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями в различных эпидемиологических районах.

Наряду с этими крупными проблемами общей эпидемиологической теории существенное значение имеют научная организация работы и планирование профилактических и противоэпидемических мероприятий.

## Применение математических методов в эпидемиологических исследованиях

Объектом изучения и практического воздействия эпидемиолога являются эпидемические процессы, условия их возникновения, течения и ликвидации.

Существенные стороны эпидемического процесса — распространение инфекции в коллективе и связанные с ним изменения этого коллектива. Обе стороны этого процесса, их взаимообусловленность, как и закономерности, им присущие, могут на современном уровне науки получить количественную характеристику. Это обстоятельство отражает относительно высокий уровень развития эпидемиологии как науки.

Применение математического метода в эпидемиологическом исследовании возможно не только в отношении объектов или признаков, поддающихся непосредственному измерению (как, например, заболевшие в эпидемическом очаге, привитые против дифтерии). Математическая обработка наблюдений дает полезную информацию и тогда, когда изучаемое явление непосредственно не поддается числовой характеристике, как, например, тяжесть клинического течения заболеваний, санитарно-эпидемиологическая характеристика очагов инфекционных заболеваний, контакт с источниками возбудителя инфекции. В этих случаях необходимо, чтобы качественная характеристика явления допускала градацию (например, течение болезни тяжелое, средней тяжести, легкое). Тем более доступны математической обработке явления и признаки, поддающиеся условно-количественной характеристике, как, например, результаты титрования антител в сыворотке, выраженные количеством крестов.

Для полноценного применения математических методов в эпидемиологии решающее значение имеет знание эпидемиологических закономерностей. Эти методы оказываются действенными и полезными только тогда, когда их использование сочетается с глубоким знанием эпидемиологии. Лишь тогда будут обеспечены правильная постановка задачи исследования, правильная методика его проведения, убедительная интерпретация его результатов и полноценный выход в практику.



## Варьирование эпидемиологических явлений и объектов как основание применения теории вероятности в эпидемиологии

Общим свойством объектов и событий, с которыми приходится иметь дело эпидемиологу, является широкое варьирование. Каждый варьирующий признак и каждое событие представляют собой результат воздействия множества факторов. Одни из них действуют постоянно, устойчиво и непрерывно, распространяя свое влияние на всю массу индивидов; влияние других, наоборот, не носит длительного характера, направлено лишь на единичные объекты и придает каждому отдельному объекту его относительно случайный, индивидуальный характер. Сочетания этих факторов и определяют варьирование признаков и явлений.

Наступление или ненаступление события или данная величина признака имеют известную величину вероятности ( $P$ ), приближенным выражением которой может служить более или менее устойчивая относительная частота [частость ( $p$ )] появления этого признака при повторных испытаниях. В связи с этим основные понятия и показатели, которыми оперирует эпидемиология, имеют, как правило, вероятностный характер и отражают вероятностные связи, отношения, процессы. Ряд основных эпидемиологических показателей (заболеваемость, смертность, летальность и др.) вычисляют на основе сведений о частоте данного признака или явления. Теория вероятностей абстрагирует свои понятия от обнаруживаемой в опыте относительной частоты (частости) признака или явления и изучает ее как выражение вероятности появления данного признака, явления, события.

Вероятностью называется абстрактная количественная характеристика, которая служит для объективной оценки возможности наступления события или возникновения данного признака. С точки зрения теории вероятностей летальность при дифтерии выражает некоторую вероятность смертельного исхода для заболевшего дифтерией. Подобно тому как частость представляет собой дробь, в числителе которой стоит число случаев появления признака (число случаев смерти от дифтерии), а в знаменателе — число случаев, среди которых этот признак мог появиться (общее число больных дифтерией), вероятность признака также измеряется дробью, числитель которой равен числу случаев наступления ожидаемого события, а знаменатель — числу всех возможных случаев, в которых ожидаемое событие может появиться.

В терминах теории вероятностей единицей обозначают абсолютную достоверность появления признака, а нулем — абсолютную невероятность его появления.

Между нулем и единицей можно себе представить бесконечное число правильных дробей, которые могут выражать различную величину вероятности появления признака от ничтожно малой вероятности, приближающейся к невероятности (нуль), до весьма большой, приближающейся к полной достоверности (единица). Величина вероятности отражает объективные свойства одновременно и всей массы проявлений признака и данного индивидуального его проявления.

Однако, согласно теории вероятностей, обнаруженная в опыте частость данного признака отражает вероятность его появления лишь относительно: чем больше количество наблюдений, тем больше частость обнаружения признака в опыте приближается к его вероятности (закон больших чисел). Смысл закона больших чисел и его применений к конкретным областям знания заключается в том, что общие закономерности варьирующих явлений проявляются наиболее адекватно лишь в условиях множества наблюдений. В этом смысле существенно, что основным объектом эпидемиологии является множество (совокупность) варьирующих



единиц наблюдения (вариант) в виде либо населения, коллектива, либо совокупности отдельных коллективов, совокупности заболевших, источников инфекции, популяции переносчиков и т. п. Эти совокупности лишь весьма редко состоят из более или менее однородных единиц наблюдения, поэтому важнейшим предварительным этапом анализа в эпидемиологическом исследовании является группировка единиц наблюдения по качественному признаку, иначе говоря, расчленение наблюдаемой совокупности на более или менее однородные в качественном отношении группы (по возрасту, тяжести течения болезни, условиям среды и т. п.).

Метод группировки по качественным признакам, разработанный и основанный В. И. Лениным, имеет огромное значение в эпидемиологическом анализе при выявлении эпидемиологических связей, особенно при использовании обобщенными статистическими показателями (средние величины и др.).

Вероятностная природа эпидемиологических явлений определяет, что основным разделом математики, нашедшим применение в эпидемиологическом исследовании, является прикладная теория вероятностей в виде математической статистики. Областью ее применения является научная обработка наблюдений в эпидемических очагах, коллективах, лаборатории, эксперименте, направленная на установление и оценку связей и закономерностей изучаемых объектов. В этом аспекте математическая статистика выступает как один из методов эпидемиологической науки.

В настоящее время математическая статистика в эпидемиологии применяется на основании детально разработанной системы обобщенных показателей, оценочных критериев и тестов, составляющих содержание специального метода эпидемиологического анализа — эпидемиологической статистики. В рамках общего пособия по эпидемиологии этот раздел может быть представлен только в виде важнейших общих положений и принципов<sup>1</sup>. В еще большей степени это относится к другой области применения математических методов, получивших в последнее время место в эпидемиологии — к построению теоретических схем количественных соотношений между основными элементами эпидемического процесса в его развитии (так называемые математические модели эпидемий). Использование последних является одним из путей изучения факторов эпидемического процесса, взятых в их различных сочетаниях.

Основой применения математических методов в эпидемиологии является распознавание, регистрация и статистический учет эпидемиологических фактов. Полноценность данных учета — обязательное условие «эффективного» применения математических методов. При этом вопрос не сводится к технической стороне учета: чрезвычайно важно отличать при сравнении показателей изменения объекта от изменения наших представлений о нем. Примером может быть гипотеза «смены видов» возбудителя дизентерии в последние десятилетия: есть основания считать, что из-за, сколько состав больных, зарегистрированных под диагнозом дизентерии, благодаря более совершенным методам диагностики и более полному учету. То же может относиться и к изменению летальности некоторых инфекционных болезней, связанному с распространением учета на ранее не распознававшиеся легкие формы заболеваний.

В целом использование математических методов в эпидемиологии нацелено на решение трех логически между собой связанных задач:

<sup>1</sup> Для систематического ознакомления с элементами математической статистики и их применения в эпидемиологии можно рекомендовать следующие пособия: Б. С. Бес-смертный, М. Н. Ткачева. Статистические методы в эпидемиологии. М., 1961; И. П. Ашмарин, А. А. Воробьев. Статистические методы в микробиологических исследованиях. Л., 1962; А. М. Мерков. Общая теория и методика санитарно-статистического исследования. М., 1960.

Эпидемиологические по...

Применение математическ...  
подразумевает использование  
и величин, частоты и др.  
частотной форме использо  
емых явлений и без которых  
быть не может.

Вместе с тем математич  
эпидемиологическими катего  
менение ее может быть пло  
тернал и программа его раз  
логической теории.

Поскольку в основе ма  
обобщенных показателей, с  
ность однородных явлений.  
ытий и явлений она дает к  
стей, присущих совокупност  
оказателями являются з  
м-рность, к ним следует  
мунитет коллектива (так на  
азатели, характеризующи  
питализация, вакцино-, серо

Важнейший из основн  
заболеваемость (morbidity, mo  
связности эпидемического п  
ый возникших в данном  
времени и к единице числен  
эпидемиологическим показателе  
блевания. Определение э  
их причин смерти.

При вычислении пока  
ется так называемым сре  
его на начало и конец  
емости в отдельных детски  
селения». За основу при в  
принять либо число детей  
ших и выживших в течени  
суммы чисел детей на  
зало следующего года.

Третий основн... эпи  
летальность, prevalence  
ных источников возбудит

Распространение заразн  
и в единицу времени.  
этого при изучении инт  
та появления у зараж  
и, т. е. практически —



1) изучение распределения показателей, характеризующих эпидемиологическое состояние и результаты вмешательства;

2) оценку связей, выявляющихся в эпидемиологическом анализе и в противоэпидемической практике;

3) оценку гипотез и выводов, выдвигаемых эпидемиологическим исследованием, обоснование прогноза, а также стратегии и тактики вмешательства.

## Эпидемиологические показатели

Применение математической статистики в эпидемиологическом анализе подразумевает использование в основном обобщенных показателей (средние величины, частоты и др.), при сопоставлении которых можно в количественной форме использовать качественную сторону эпидемиологических явлений и без которых их качественная сторона полно выражена быть не может.

Вместе с тем математическая статистика в эпидемиологии оперирует эпидемиологическими категориями, а не просто числовыми рядами; применение ее может быть плодотворным только в том случае, если сам материал и программа его разработки осмыслены с точки зрения эпидемиологической теории.

Поскольку в основе математической статистики лежит применение обобщенных показателей, ее объектом является множество, совокупность однородных явлений. В отношении единичных индивидуальных событий и явлений она дает ключ к их оценке, исходящей из закономерностей, присущих совокупности явлений. Основными эпидемиологическими показателями являются заболеваемость, пораженность, летальность, смертность, к ним следует также отнести очаговость заболеваний, иммунитет коллектива (так называемая иммунная прослойка), а также показатели, характеризующие противоэпидемическое вмешательство (госпитализация, вакцино-, серо- и фагопрофилактика и др.).

Важнейший из основных эпидемиологических показателей — заболеваемость (*morbidity*, *morbidity*, *incidence*), главный измеритель интенсивности эпидемического процесса<sup>1</sup>, т. е. относительное число заболеваний, возникших в данном коллективе, приведенное к единому периоду времени и к единице численности коллектива. Вторым основным эпидемиологическим показателем является смертность от инфекционного заболевания. Определение этого показателя базируется на учете отдельных причин смерти.

При вычислении показателей заболеваемости и смертности пользуются так называемым средним населением, т. е. полусуммой численностей его на начало и конец года. При вычислении показателей заболеваемости в отдельных детских учреждениях важно учесть текучесть их «населения». За основу при вычислении показателей в этих случаях лучше принять либо число детей на начало года плюс полуразность поступивших и выбывших в течение года, либо среднее число их, полученное как  $1/12$  суммы чисел детей на начало каждого месяца данного года и на начало следующего года.

Третий основной эпидемиологический показатель — пораженность (болезненность, *prevalence*), обозначающий относительное число больных (источников возбудителя инфекции) в населении на данный момент.

<sup>1</sup> Распространение заразного начала следовало бы измерять количеством новых заражений в единицу времени, однако факт заражения непосредственно не установим. В силу этого при изучении интенсивности эпидемического процесса приходится исходить из факта появления у зараженного лица поддающихся определению патологических явлений, т. е. практически — из случая клинически выраженного заболевания.



До настоящего времени этот показатель не получил признания и широкого применения в эпидемиологическом исследовании. Пораженность может быть определена по данным регистрации при одномоментных или периодических обследованиях населения или путем расчетов. Использование этого показателя приобретает особое значение при оценке эффективности мер, направленных на ликвидацию, обеззараживание или изоляцию источников возбудителя инфекции, как, например, дегельминтизация в детских коллективах, госпитализация инфекционных больных.

В эпидемиологическом анализе большое значение имеет показатель летальности, характеризующий тяжесть (смертельность) болезни в данных условиях.

При анализе летальности следует иметь в виду обе стороны этого показателя: 1) летальность как показатель тяжести болезни. Можно, например, сравнивать летальность от дизентерии в разных возрастных группах заболевших или летальность от острой дизентерии и других заболеваний кишечной группы, и 2) летальность как характеристику условий, в которых протекает заболевание.

В этом смысле сопоставлению поддается, например, летальность от дизентерии среди больных, леченных с применением антибиотиков и леченных другими методами, летальность от дизентерии в различных больничных учреждениях.

Во всех случаях при сопоставлении показателей летальности нужно учитывать оба этих аспекта. Особенно важно при таких сопоставлениях принимать во внимание возможность различий в возрастном составе сравниваемых групп и при необходимости применить при сопоставлении стандартизацию показателей. При изучении летальности в динамике необходимо учитывать возможные изменения состава больных в отношении тяжести течения болезни, вытекающие из улучшения диагностики заболевания и расширения показаний к их госпитализации (дизентерия).

В отношении заболеваний, при которых показатель госпитализации больных приближается к 100%, показатель летальности может быть получен путем разработки законченных историй болезни за более или менее длительный период; простое сопоставление итоговых чисел умерших и заболевших, особенно за короткий период времени, может привести к серьезным ошибкам.

Приведенные выше показатели в той или иной мере специфичны для применения математической статистики в эпидемиологии. Наряду с основными показателями в эпидемиологическом анализе широко используются экстенсивные показатели (показатели распределения) и показатели наглядности. В эпидемиологическом анализе все эти показатели варьируют в большей или меньшей степени. Существенным элементом анализа является сопоставление их между собой и изучение их распределения (определение средних величин, размахи варьирования, стандартного отклонения и других статистических характеристик). Соответствующие правила излагаются в пособиях и руководствах по статистике.

Путем различных сочетаний основных показателей разработаны и применяются в эпидемиологическом исследовании «вторичные» показатели — так называемые эпидемиологические индексы, как, например, панитарный индекс при малярии. Некоторые из этих индексов общеприняты в анализе заболеваемости, например отношение числа заболеваний в единицу времени к числу заболеваний в предшествующую единицу времени — так называемый индекс рассеяния («index of dispersibility», Brownly, Young, Stallybrass):

$$a_t + 1/a_t,$$

где  $a$  — число заболевших,  $t$  — период времени, или «индекс очаговости заболевания», — отношение числа так называемых вторичных заболеваний в эпидемических очагах к числу лиц, общавшихся с больным



(«secondary attack rate» английских авторов). Некоторые индексы еще нуждаются в практической апробации, как, например, «индекс истинной сезонности», предложенный Л. Б. Хейфецем и М. И. Хазановым (по специальной формуле). Сюда же можно отнести предложение применять анализ рядов распределения для углубленного изучения эпидемиологических явлений (распределение инфицированных по длительности периода заразности, переболевших — по длительности постинфекционного иммунитета и т. п.), в частности при использовании дисперсии или коэффициента вариации показателей заболеваемости для оценки территориальной ее неравномерности.

Особо следует остановиться на так называемом индексе заразности (контагиозности) (Gottschtein).

В формулировке Gottschtein и de Rudder этот индекс должен характеризовать вероятность появления у инфицированных типичной формы заболевания. Формулировка относится к периоду, предшествующему массовой иммунизации детского населения, и касается антропонозов воздушно-капельной группы (детские инфекции), при которых в тот период экспозиция заражения могла считаться всеобщей. В настоящее время «индекс заразности» сохраняет некоторое значение в отношении нозологических форм, при которых иммунизация населения не имеет места (скарлатина). Но и в этих пределах недопустимо понимать его как выражение некоторого неизменного свойства болезни; совершенно необосновано применение «индекса заразности» при эпидемиологической характеристике других групп инфекционных заболеваний, с другими механизмами передачи заразного начала.

Теория и практика эпидемиологического анализа стоят перед задачей разработки расширенной системы показателей для более глубокой характеристики эпидемиологических явлений. Решение этой задачи непосредственно смыкается с разработкой математических моделей эпидемического процесса (см. ниже). Так, выделяют в качестве системы основные «единицы» (units) эпидемиологии: 1)  $N$  — число лиц, подверженных риску заражения; 2)  $S$  — число восприимчивых; 3)  $C$  — относительное число заразившихся из числа восприимчивых; 4)  $I$  — число зараженных ( $I = C \times S$ ); 5)  $D$  — число умерших от данного заболевания.

Система эпидемиологических показателей (эпидемиетрических величин), по Ш. Д. Мошковскому, касается малярии; наряду с заболеваемостью и пораженностью она включает так называемый лоймопотенциал (вероятность заражения в единицу времени для «свежих» контингентов) и «объемлемость» (доля лиц, заразившихся данным возбудителем когда-либо на протяжении жизни).

На основе этих величин могут быть рассчитаны вторичные (производные) показатели («эпидемические параметры», по Ш. Д. Мошковскому), определяющие интенсивность движения эпидемического процесса: «передаваемость» (инфекции в данных условиях) и «восстанавливаемость» («темпы восстановления», скорость процессов освобождения населения от инфекции).

Дальнейшая разработка системы эпидемиологических показателей и изучение их распределений составляют одну из первоочередных задач исследований в области эпидемиологии.

## Выборочные обследования в эпидемиологии

Весьма важной областью применения математических методов в эпидемиологии являются выборочные исследования, т. е. исследования, охватывающие не всю массу объектов, интересующих исследователя в отношении данного свойства или признака (так называемая генеральная совокупность), а лишь специально отобранную часть этих объектов (выбо-



рочная совокупность, или выборка) с последующим перенесением выводов исследования на всю массу объектов. Необходимо подчеркнуть, что не всякая часть совокупности может рассматриваться как выборка и, следовательно, не во всех случаях исследование, охватившее лишь часть общей совокупности объектов, будет выборочным: выборка всегда является продуктом отбора единиц наблюдения из состава генеральной совокупности, и притом отбора по определенным правилам (см. ниже). К категории выборочных относятся специально организуемые клинические исследования больных и в коллективах, имеющие задачей изучение реактогенности применяемых препаратов и их дозировок, поиски оптимальных методик, испытание эффективности профилактических мероприятий.

Выборочными являются также экспериментальные исследования животных. Эти исследования, как правило, должны давать ответ на общий вопрос о вирулентности, или токсигенности, штаммов возбудителя, об иммунологической активности препарата и т. п. Наблюдаемую группу объектов (животных) рассматривают как выборку. В этом случае в качестве генеральной совокупности выступают все люди или все животные, которые могут быть в будущем подвергнуты аналогичному испытанию, и сплошное изучение вопроса вообще невозможно. В других случаях, хотя сплошное изучение и возможно, целесообразно проводить выборочное исследование: при соблюдении правил достоверность выводов последнего может быть обеспечена в полной мере, а замена сплошного изучения выборочным при прочих равных условиях означает прежде всего значительную экономию сил и средств. Понятно, что в условиях выборочного исследования гораздо легче обеспечить качество наблюдения и регистрации явления, что само по себе говорит о весьма существенном преимуществе выборочного метода. Выборочное изучение явления или признака с успехом заменяет сплошное исследование при соблюдении двух обязательных условий:

1) продуманное комплектование подлежащей непосредственному изучению выборочной совокупности с таким расчетом, чтобы обеспечить ее репрезентативность и 2) проверка полученных выборочных показателей в отношении допустимости их применения для характеристики генеральной совокупности, иначе говоря, проверки значимости, достоверности этих показателей.

При комплектовании выборки можно руководствоваться одним из двух принципов — случайным или типологическим отбором. Случайную выборку комплектуют так, чтобы каждая из единиц, составляющих генеральную совокупность, имела равные шансы попасть в состав выборки. Практически это условие обычно обеспечивается комплектованием выборки по жребию.

Репрезентативность выборки (достаточное приближение к составу генеральной совокупности) достигается при этом в силу закона больших чисел, выражающего закономерность распределения случайных величин (см. выше).

Метод случайной выборки имеет преобладающее значение при исследованиях, задачей которых является сравнение признака в двух выборочных группах — опытной и контрольной, равноценных между собой во всех отношениях, кроме испытуемого вмешательства («метод единственных различий»). В некоторых случаях выборочных эпидемиологических обследований целесообразно комплектование типологической выборки, основанное на дифференцированном изучении объекта, выделение в его составе типических групп и пропорциональном представительстве этих групп в выборке.

Если при комплектовании выборки не было допущено погрешностей, то суждение о научной ценности выборочных показателей опирается на специальные тесты, в основе которых лежит определение стандартной ошибки этих показателей или их разности. Метод стандартной ошиб-

...на выборку...  
...генеральной совокупности...  
...стандартное отклонение...  
...средней величины...  
...показателя...  
...стандартных ошибок...  
...относительной частоты...

$$S_p = \dots$$

где  $n$  — численность выборки;  $\bar{x}$  — арифметическая...

где  $S$  — стандартное отклонение; стандартная ошибка ее тоже может быть вычислена по формуле...

$$S_{(p\%) = \dots$$

Величину  $(1-p)$  или  $(100-p)$  и т. д. вводится выше формула стандартной ошибки...

$$S_p = \dots$$

Стандартную ошибку разности вычисляют по формуле:

$$S_{p_1 - p_2} = \dots$$

где  $p_1$  и  $p_2$  — показатели частоты явления;  $n_1$  и  $n_2$  — соответственно численность выборочных групп;  $q_1$  и  $q_2$  — соответственно  $1 - p_1$  и  $1 - p_2$ . Распределение выборочных частот, отражающее закономерности явления, описывается теорией вероятностей. «Нормальная» кривая отражает распределение вероятностей в случайном варьировании признака. Если рассматривать варианты признака, то вероятность встретить его в любом заданном состоянии...



ки основан на закономерностях варьирования случайной величины, установленной теорией вероятности.

Из общей (генеральной) совокупности можно образовать целую серию выборок. Для каждой такой выборки образуются своя средняя величина, свое стандартное отклонение, своя частота и т. п. изучаемого признака. Эти выборочные показатели составляют совокупность варьирующих величин, которую можно представить в виде распределения, со своей средней величиной и своим стандартным отклонением. Стандартное отклонение ряда выборочных показателей называется стандартной ошибкой показателя, или ошибкой выборки. Алгебраическими выражениями стандартных ошибок выборочных показателей служит стандартная ошибка относительной частоты (частоты)  $P$  признака:

$$S_p = \pm \frac{\sqrt{p(1-p)}}{n},$$

где  $n$  — численность выборки; стандартная ошибка выборочной средней арифметической

$$\bar{x} : S_{\bar{x}} = \frac{S}{\sqrt{n}},$$

где  $S$  — стандартное отклонение; если частота  $p$  выражена в процентах, стандартная ошибка ее тоже может быть выражена в процентах (а не в долях единицы, как выше) по формуле:

$$S_{(p\%)} = \pm \sqrt{p \frac{(100-p)}{n}}.$$

Величину  $(1-p)$  или  $(100-p)$  иногда обозначают буквой  $q$ , при этом приведенная выше формула стандартной ошибки частоты  $p$  выражается:

$$S_p = \pm \sqrt{\frac{pq}{n}}.$$

Стандартную ошибку разности двух показателей определяют по формуле:

$$S_{p_1 - p_2} = \pm \sqrt{\frac{p_1 q_1}{n_1} + \frac{p_2 q_2}{n_2}},$$

где  $p_1$  и  $p_2$  — показатели частоты признака в первом и втором исследовании;

$q_1$  и  $q_2$  — соответственно  $1 - p_1$  и  $1 - p_2$ ;

$n_1$  и  $n_2$  — численность наблюдений в первом и втором исследовании.

Распределение выборочных показателей, относящихся к одному и тому же явлению, выборкам из одной и той же генеральной совокупности, отражает закономерности варьирования случайных величин, установленные теорией вероятности. Распределение их может быть представлено так называемой нормальной кривой распределения (кривая Гаусса). «Нормальная» кривая отражает известное положение, что если речь идет о случайном варьировании какого-либо признака или явления, то средняя величина этого признака встречается наиболее часто и, следовательно, имеет наибольшую вероятность. Чем дальше отстоит от средней величины данное индивидуальное проявление этого признака, тем меньше вероятность встретить его в выборке.

Если расстояние варианты от средней величины измерять в единицах стандартного отклонения (иначе говоря, в числе стандартных ошибок), то любой заданной величине вероятности соответствуют определенные



пределы возможного случайного отклонения от средней величины в сторону больше и в сторону меньше. Эти пределы ограничивают определенный, так называемый доверительный интервал, внутри которого для данной величины вероятности можно ожидать, что мы имеем дело со случайными вариантами одной и той же величины. Наоборот, выход за пределы этого доверительного интервала свидетельствует о том, что изучаемые варианты не могут считаться случайными вариантами одной и той же величины.

В случаях, когда в двух независимых выборках, для которых можно принять нормальное распределение вариантов, получены два показателя, причем разность между этими показателями выходит за пределы доверительного интервала, иначе говоря, за возможные пределы случайного варьирования, теория вероятности предоставляет исследователю аргумент в пользу оценки этой разности как неслучайной, существенной. Критерием при этом может служить отношение разности двух показателей (частостей, средних величин и др.) и ее стандартной ошибки — так называемый тест  $t$ ;

$$t = \frac{p_1 - p_2}{S_{p_1 - p_2}}; \quad t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{S_{\bar{x} - \bar{x}_2}}.$$

Вероятности, соответствующие различным величинам отношения  $t = \frac{p_1 - p_2}{S_{p_1 - p_2}}$  (по Романовскому), представлены ниже:

$p_1 - p_2 / S_{p_1 - p_2}$	Вероятность	$p_1 - p_2 / S_{p_1 - p_2}$	Вероятность
0,6745	0,50000	2,5	0,98758
1	0,68289	3	0,99730
1,5	0,86639	3,5	0,99953
1,96	0,95450	4	0,99994

Мы условно принимаем малую вероятность события за основание для того, чтобы не считаться с возможностью его появления в нашей практике. Таким условным критерием существенности разности показателей в тех случаях, когда объективные условия не ограничивают исследователя в отношении объема (численности) выборки, является вероятность 0,997, соответствующая  $t = 3$ . В других исследованиях допустимы менее строгие требования — например  $t = 2,5$ , соответствующие вероятности 0,99.

Для лабораторных экспериментов над биологическими объектами степень достоверности, выражаемая вероятностью 0,955, считается достаточной, что соответствует отношению разности к ее стандартной ошибке:  $t = 1,96$  ( $\approx 2$ ).

Если, например, в условиях специально организованного наблюдения мы установили показатель заболеваемости привитых  $p_1$ , равный 6 со стандартной ошибкой  $S_{p_1} = 2$ , а для непривитых показатель заболеваемости  $p_2 = 10$  и его стандартную ошибку  $S_{p_2} = 3$ , то мы можем определить разность показателей  $p_2 - p_1 = 10 - 6 = 4$  и, пользуясь приведенными выше формулами, стандартную ошибку этой разности:

$$S_{p_2 - p_1} = \pm \sqrt{S_{p_1}^2 + S_{p_2}^2} = \pm \sqrt{4 + 9} = \pm \sqrt{13} \approx \pm 3,6.$$

В качестве критерия существенности разности мы принимаем  $t = \frac{p_2 - p_1}{S_{p_2 - p_1}}$ , соответствующее вероятности 0,99. В этом случае доверительный интервал выразится:

$$p_2 - p_1 - 2,5 S_{p_2 - p_1} < p_2 - p_1 < p_2 - p_1 + 2,5 S_{p_2 - p_1}.$$



а для нашего примера:

$$4,0 - 2,5 \times 3,6 < 4,0 < 4,0 + 2,5 \times 3,6, \text{ или } 4,0 - 9,0 < 4,0 < 4,0 + 9,0.$$

Иначе говоря, в пределах от 0 до 13 в условиях нашего наблюдения показатели заболеваемости могут быть случайными вариантами; существование разности между показателями привитых и непривитых, а следовательно, эпидемиологическая эффективность иммунизации не подтвердилась<sup>1</sup>.

В тех случаях, когда в результате выборочного исследования обнаружено полное отсутствие признака в исследованной группе или, наоборот, наличие его у всех членов этой группы, вопрос о значимости показателя сохраняет свое значение: отрицательный, нулевой результат выборочного исследования также допускают индивидуальные колебания, как и результат, выраженный любым положительным числом. То обстоятельство, что в этих случаях колебания мыслимы только в одну сторону, так как количество носителей в опыте не может быть меньше нуля или больше чем весь состав группы, ничего не меняет в существе вопроса.

Если выборочное исследование ни в одном случае не обнаружило признака ( $p=0$ ,  $q=100$ ), или если признак выявлен у всех членов исследованной совокупности ( $p=100$ ;  $q=0$ ), применение приведенных выше формул невозможно, так как произведение  $pq=0$  и все выражение для стандартной ошибки превращается в нуль. Для таких случаев предложен (ван дер Варден, 1936) специальный метод вычисления стандартной ошибки относительного показателя частоты  $p$ . При этом методе  $p$  вычисляют не как обычно:  $p = \frac{a \times 100\%}{n}$ , а как  $p = \frac{a+1}{n+2} \times 100\%$ .

$$\text{Стандартная ошибка } S_p = \pm \sqrt{\frac{p(100-p)}{n+3}}.$$

Для случаев нулевой или 100% частоты обнаружения признака предложена еще более простая формула стандартной ошибки:

$$S_p = \frac{100}{n+1}.$$

Стандартную ошибку по ван дер Вардену целесообразно исчислять также в случаях, когда частота признака в выборке только приближается к нулю (или к 100%).

В работах зарубежных авторов наряду со стандартной ошибкой ( $S. E. — Standard error$ ) иногда применяется так называемая вероятная ошибка ( $P. E. — Probable error$ ). Между ними существует определенное постоянное соотношение, а именно: вероятная ошибка равна 0,67 стандартной ошибки; стандартная ошибка равна 1,48 вероятной ошибки.

Принятое нами условие существенности разности показателей  $p_2 - p_1 \geq 3S_{p_2 - p_1}$  ( $t \geq 3$ ) может быть выражено в терминах вероятной ошибки:

$$p_2 - p_1 \geq 4,45 P. E.$$

Формула  $S_p = \pm \sqrt{\frac{pq}{n}}$  показывает, что стандартная ошибка зависит от  $p$  — относительного показателя частоты признака и  $n$  — количества наблюдений в выборке. При данной величине  $p$   $S_p$  увеличивается с увеличением  $n$  до  $p=50\%$ . Вместе с относительным увеличением стандартной ошибки  $S_p$  уменьшается, как мы показали выше, значимость результатов исследования. Зависимость, существующая между величиной стандартной ошибки показателя и числом выборочных наблюдений, дает

<sup>1</sup> Для определения доверительного интервала разработаны таблицы и номограммы.



возможность ориентировочно рассчитать необходимую численность выборки. Техника соответствующих расчетов приводится в пособиях по математической статистике.

Практика выборочных исследований в области эпидемиологии, микробиологии, иммунологии и других разделов учения об инфекции подтвердила значение статистического контроля значимости выборочных показателей и существенности разности между ними. В настоящее время знакомство эпидемиологов с общепринятыми методами такого контроля обязательно. Дальнейшими задачами в этой области являются освоение метода последовательного анализа при оценке эффективности профилактического мероприятия, а также применение в этих же целях так называемых непараметрических тестов, особенно при изучении объектов, распределение которых неизвестно.

### Некоторые вопросы оценки уровня заболевания и анализа связей в эпидемиологии

Определение и оценка уровня инфекционной заболеваемости приобретают значение важнейшей эпидемиологической характеристики; соответствующие показатели изучаются в их динамике и территориальном распределении<sup>1</sup>. При этих условиях создаются основные предпосылки для выявления эпидемиологических связей, а следовательно, и показаний к вмешательству.

Соответствующий раздел эпидемиологического анализа является центральным; применяемые в нем математические методы разработаны глубже и детальнее других. Представленные ниже материалы по этому вопросу освещают лишь отдельные стороны его и, естественно, фрагментарны.

В качестве критерия при оценке уровня заболеваемости обычно применяют сравнение соответствующего показателя со средним показателем по группе аналогичных объектов, например сравнение заболеваемости в данном районе с заболеваемостью в области в целом (иначе говоря, со средним показателем заболеваемости по всем районам данной области). При этом имеют в виду, что в средних величинах, вычисленных для качественно однородных («статистических») совокупностей, отражено влияние общих для всех членов данной совокупности постоянно действующих условий. Средняя величина в этих случаях является характеристикой типичной, наиболее полно отражающей влияние существенных факторов, определяющих изучаемый признак или явление.

При сопоставлении средних величин по разным совокупностям создается возможность учесть и оценить разницу в действии наиболее общих, глубоких и постоянных, т. е. наиболее существенных причин. Отсюда понятно огромное познавательное значение метода средних величин при анализе качественно однородных совокупностей. Однако при эпидемиологическом анализе исследователь, как правило, имеет дело с совокупностями неоднородными в качественном отношении.

Если рассматривать область (в эпидемиологическом отношении) как совокупность отдельных районов, или район как совокупность отдельных населенных пунктов, то варьирование показателей заболеваемости, скажем, брюшным тифом в районах или отдельных населенных пунктах определяется различиями факторов, влияющих существенным образом на распространение брюшного тифа (качество питьевой воды, санитарное состояние домовладений, характер расселения, иммунная прослойка,

<sup>1</sup> В равной мере относится и к другим основным эпидемиологическим показателям (пораженность, смертность, летальность).



своевременность мероприятий и др.). Совокупность населенных пунктов или районов неоднородна в отношении этих существенных факторов. Показатель заболеваемости брюшным тифом в области сохраняет свое значение индивидуальной характеристики данной области, но рассматриваемый как средний в отношении районов области не отражает типичного для всех районов уровня существенных факторов заболеваемости. Мало того, рассматриваемый как средний по районам областной показатель заболеваемости представляет собой среднюю арифметическую взвешенную на численность населения отдельных районов.

Средняя арифметическая в большей мере отражает величину наиболее высоких вариантов (показателей районов с высокой заболеваемостью), чем районов с низкой заболеваемостью. Распределение районов по величине показателей инфекционной заболеваемости резко асимметрично, и наибольшее число районов, как правило, характеризуется показателем, более низким, чем эта средняя арифметическая (средний показатель по области).

В итоге получается, что типичный (в смысле характеристики большинства населенных пунктов в районе или районов в области) показатель заболеваемости оказывается ниже среднего показателя заболеваемости в районе (области), иногда значительно ниже, и сравнение с этим средним показателем в ряде случаев приводит к искаженным оценкам. Отсюда следует, что оценка эпидемиологических показателей отдельных районов путем сравнения их с так называемым средним показателем по области может иметь лишь весьма ориентировочное значение и с точки зрения научного ее обоснования вызывает серьезные возражения. Существенное в явлении — это закон и развитие его, направление и темпы развития, достигнутый уровень развития. Этот существенный момент может быть отражен средней величиной совокупности, может отражаться в общем характере варьирования, в индивидуальном единичном проявлении данного явления.

В эпидемиологическом анализе оценки индивидуальных показателей путем сравнения с показателями, характеризующими результаты передового опыта профилактической работы, могут считаться обоснованными. Если при обследовании детских коллективов на уровень противодифтерийного иммунитета окажется, что при среднем для всех коллективов проценте детей, реагирующих ШИК-положительно, равном 5, в отдельных коллективах процент их снижается до 1, вряд ли можно рассматривать этот факт как событие несущественное, случайное. Наоборот, оно служит выражением того весьма важного обстоятельства, что отраженный в среднем проценте ШИК-положительно реагирующих школьников уровень иммунитета против дифтерии не является пределом. То же относится и к оценке показателей заболеваемости.

Такое значение индивидуального явления в эпидемиологии связано, в частности, с тем, что ее объекты на современном уровне наших знаний и нашей практики, особенно в условиях советского общественного строя, почти полностью потеряли присущий им в прежние времена характер стихийно-массовых явлений и в весьма значительной мере поддаются целенаправленному плановому общественно-организованному воздействию.

Обязательной предпосылкой ориентации на показатели передового опыта при оценке уровня заболеваемости являются адекватность последних, отсутствие статистических ошибок, артефактов, искажений вольных или невольных.

Во всех случаях констатация уровня заболеваемости и ее динамики получает полноценное значение эпидемиологического факта только тогда, когда анализ позволяет вскрыть хотя бы гипотетически характеризующие их связи. В первую очередь речь идет о причинно-следственных связях, характеризующих одностороннее влияние фактора (или комплекса



факторов) на объект его воздействия (влияние госпитализации на уровень пораженности, влияние среды на заболеваемость в коллективе).

Помимо причинно-следственных связей, в практике эпидемиолога встречаются связи между признаками, отражающие общую причину (например, местная болезненность и лихорадка при введении антигена) или даже взаимодействие, когда оба признака влияют один на другой, причем каждый из них выступает одновременно и в качестве причины, и в качестве следствия (например, связь между заболеваниями и носительством возбудителя дифтерии).

Если наличие связи между двумя явлениями установлено хотя бы гипотетически, возникает задача изучения характера этой связи и измерения ее тесноты как необходимый момент дальнейшего изучения этой связи, изучения ее материальных основ.

Необходимо подчеркнуть: математические выводы дают общую характеристику и оценку тесноты связей, при использовании методов регрессионного и корреляционного анализа; материальная природа эпидемиологических связей может быть установлена только на основе положений эпидемиологической науки. Вместе с тем обнаружение высоких показателей корреляции между двумя явлениями заставляет искать материальную основу этого обстоятельства и тем самым способствует выявлению неизвестных связей.

Уже при группировке объектов и составлении аналитической таблицы могут быть выявлены связи между заболеваемостью и факторами, ее определившими, или в более широком плане — между фактором и результатом его воздействия. Эта связь может выражаться последовательными разностями между групповыми средними: в случае, если связь имеется налицо, эти разности постоянны или изменяются в сторону либо увеличения, либо уменьшения.

При изложении методов статистического контроля в выборочных исследованиях было равным образом показано применение этих методов для выявления связи между фактором и результатом его действия с точки зрения значения этого фактора, его роли в изучаемом явлении или процессе. Этой же задаче служит так называемый анализ дисперсии. Допустим, задача заключается в изучении тесноты связи между двумя варьирующими признаками. При этом можно принять за основу изменения одного из признаков (либо первого, либо второго) и дать оценку варьирования связанного с ним другого признака (второго или первого). Этот метод получил название анализа регрессии.

В качестве примера приводим данные о частоте возникновения тяжелых и хронических форм дизентерии в зависимости от сроков госпитализации больных (по Е. М. Звереву) (табл. 8).

Приведенные в табл. 8 данные даже визуально отражают последовательное увеличение процента хронических и тяжелых форм болезни по мере запаздывания сроков госпитализации больных острой дизентерией, выражающее зависимость между ними.

Таблица 8  
Хронические формы дизентерии в зависимости от сроков госпитализации больных

Срок госпитализации	Число больных	Процент тяжелых и хронических форм
1—3-й день болезни . . . . .	148	14
4—5-й » . . . . .	138	21
6—10-й » . . . . .	116	27
После 10-го дня . . . . .	76	66



По возможности во всех случаях следует в интересах упрощения техники анализа стремиться выразить связь в виде правильной, в первую очередь прямой линии регрессии (выраженной уравнением  $y = a + bx$ ), либо путем использования специальных систем координат при построении графика связи, либо, наконец, на основе метода выравнивания по прямой по способу так называемых наименьших квадратов. Выравнивание линии регрессии (или динамики) представляет собой чисто описательный прием с определенными узкими задачами: а) наглядное изображение общего характера распределения или тенденции развития изучаемого явления; б) построение некоторой схемы для сравнения с ней индивидуальных проявлений изучаемого явления, выраженных эмпирическим рядом; в) определение границ случайного варьирования (доверительного интервала) показателей регрессии.

Связь между варьирующими признаками можно изучать на основе одновременного учета варьирования обоих признаков — анализ корреляции.

В общем случае при этом применяют коэффициент корреляции по формуле:

$$r = \frac{\sum (x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sqrt{\sum (x - \bar{x})^2 \sum (y - \bar{y})^2}},$$

где  $x$  — варианты одного ряда коррелируемых величин;  $y$  — варианты другого ряда,  $\bar{x}$  и  $\bar{y}$  — средние арифметические величины каждого из рядов,  $\Sigma$  — сумма.

В случаях, когда методом корреляции изучают связи признаков, не поддающихся точному измерению, или распределение которых неизвестно, а такие случаи в эпидемиологическом исследовании встречаются достаточно часто, для оценки связи применяется коэффициент корреляции рангов ( $\rho$ ) по формуле:

$$\rho = 1 - \frac{\sigma d^2}{n(n^3 - 1)},$$

где  $d$  — разность между порядковыми номерами (рангами) каждой варианты в коррелируемых рядах;  $n$  — число коррелируемых пар.

Стандартную ошибку коэффициентов корреляции  $r$  и  $\rho$  определяют по формуле:

$$S_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}}.$$

Коэффициент корреляции может принимать значение в пределах от  $-1$  до  $+1$ . В пределах от  $0$  до  $+1$  значения его измеряют прямую связь между явлениями, т. е. связь такого рода, когда увеличению одного признака соответствует увеличение второго признака. В пределах от  $0$  до  $-1$  значения коэффициента корреляции указывают тесноту обратной связи между явлениями или признаками, т. е. такой связи, когда увеличение одного признака или явления соответствует уменьшению другого.

В области применения корреляции эпидемиолог имеет перед собой чрезвычайно широкое поле деятельности.

Предметом исследования может быть связь не только между двумя измеримыми признаками, но и между тремя, четырьмя и более признаками. С точки зрения тесноты и характера связи между ними могут изучаться как признаки, поддающиеся количественной оценке, так и признаки, варьирование которых количественно нельзя измерить. В этой связи математический аппарат корреляционного анализа разработан чрезвычай-



чайно детально. Для практического освоения техники его применения необходимо обратиться к пособиям по математической статистике. Необходимо еще раз подчеркнуть, что техническая, вычислительная сторона — наиболее простой элемент измерения связи: гораздо более ответственным является правильный подход к самой задаче оценки связи, без которого этот метод может лишь привести к недоразумению. Чрезвычайно важно помнить о диалектическом характере причины и следствия, в силу которого во многих случаях можно с равным правом говорить: «больной умирает потому, что у него развилась септицемия» или «больной умирает и вследствие этого у него развилась септицемия».

При всех случаях исследования корреляции и регрессии нельзя забывать о логических границах этих методов как методов измерения, а не установления связи.

Первой обязанностью исследователя остается и в этом случае учет материальной природы изучаемых им признаков и явлений.

### Математические модели эпидемий и их значение для эпидемиологии

Одной из форм применения математики при изучении эпидемического процесса является построение математических моделей или, как говорят, математическое моделирование эпидемий<sup>1</sup>. При этом под названием математических моделей понимают уравнения или системы уравнений, параметры которых отражают количественные соотношения основных факторов эпидемических процессов.

Решение этих уравнений позволяет в известной мере приближенно воспроизвести в теории формальную сторону движения основных показателей, характеризующих интенсивность распространения или темпы ликвидации инфекции в коллективе в их зависимости от условно заданных величин важнейших эпидемиологических факторов, в первую очередь от объема и эффективности вмешательства.

При конструировании математических моделей исследователь исходит из количественного выражения факторов, определяющих развитие эпидемии, и группирует эти факторы соответственно их действию на объект; полученные таким образом величины используются в качестве параметров уравнений — моделей. Естественно поэтому, что математическое моделирование эпидемий может быть реализовано и может получить рациональное применение только на определенном этапе развития эпидемиологической науки и противоэпидемической практики, когда основные механизмы развития эпидемического процесса уже выявлены, когда основные понятия приобрели определенность и ясность, допускающую их количественное изучение.

В логическом плане с помощью математической модели эпидемии синтезируют данные эпидемиологического анализа, построенного в основном на изучении отдельных изолированных эпидемиологических связей. Вместе с тем нет основания причислять к моделям эпидемического процесса элементарные математические расчеты, раскрывающие многообразие эпидемиологических влияний формулой, представляющей простое произведение произвольно взятых алгебраических величин, примером которых может служить формула «количественной эпидемиологии» Вильдфюгера. Примитивизм подхода к решению задачи в этой работе только усугубляется неверными эпидемиологическими предпосылками вроде индекса заразности (контагиозный индекс, см. выше) при бешенстве.

<sup>1</sup> Термином «эпидемия» мы условно обозначаем все формы распространения инфекционного заболевания в коллективе (эпидемический процесс).



Применяя общеизвестную схему-модель эпидемического процесса, предложенную Dudley (1926), можно объединить особенности движения заболеваемости и носительства возбудителей заболеваний воздушно-капельной группы и динамики иммунитета коллектива. Схема дает представление о внутренне обусловленном саморегулирующемся автоматически действующем процессе; активное вмешательство в этой модели не находит отражения (рис. 10).

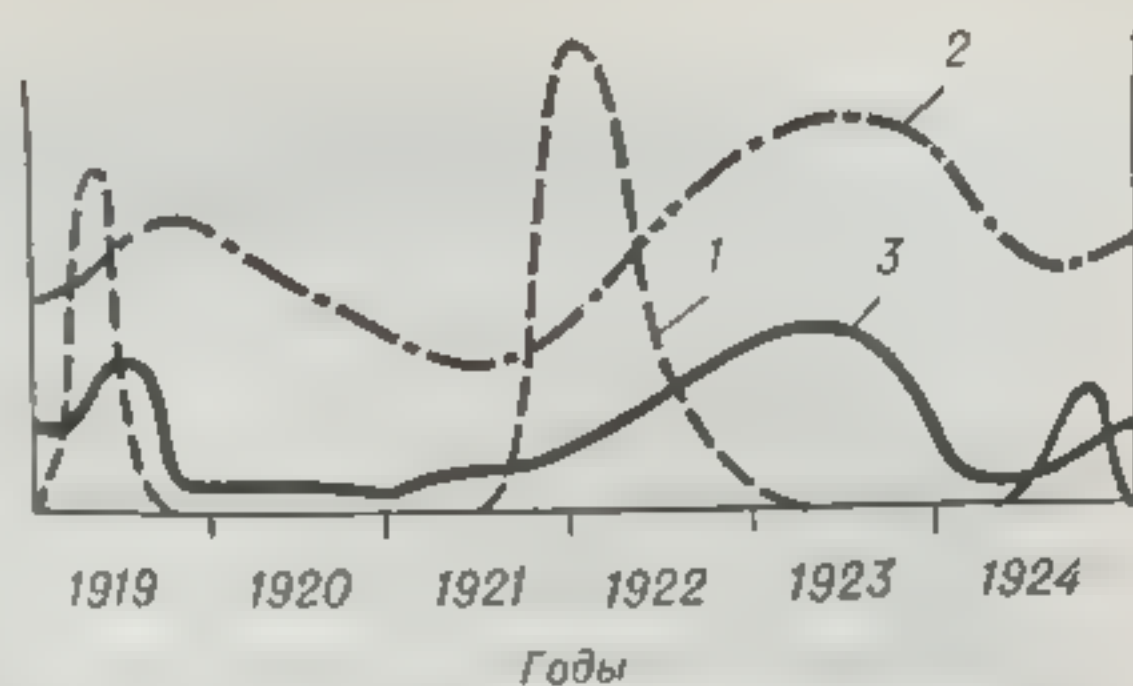


Рис. 10. Схема Дэдди (1926).

1 — заболеваемость; 2 — число носителей;  
3 — коллективный иммунитет.

Еще более оторванной от действительности является обобщенная формула эпидемического процесса, предложенная Brownley и Greenwood (Encyclopedia Britannica, 12-е изд., 1926 г., слово «Epidemiology»):

$$P_t = \frac{a}{1 + \frac{tn}{b}},$$

где  $P$  — относительное число больных в момент  $t$ ;  $a$  и  $b$  — константы;  $n$  — численность коллектива (восприимчивых);  $t$  — время от начала эпидемии.

Смысл этой формулы заключается в том, что эпидемия в ее движении рассматривается как функция только двух переменных — времени ( $t$ ), числа восприимчивых ( $n$ ).

То же относится и к уравнению, предложенному Bartlett (1958, стр. 161) для числа переболевших к моменту:

$$x = \frac{n}{1 + e^{\lambda n (t - t_0)}},$$

где  $\lambda$  обозначает относительное число восприимчивых, заболевающих в единицу времени, взятое как постоянная величина; в действительности эта величина варьирует в зависимости от активности воздействия.

Значительно богаче содержанием разработанная Kermack и McKendrick (1927—1933, 1937—1939) так называемая теорема пороговой плотности восприимчивых (threshold theorem). Эта теорема фиксирует, что для данного заболевания для данного населения или коллектива должен быть некоторый минимум относительного числа восприимчивых лиц, ниже которого распространение инфекционного заболевания не может получить эпидемический характер. При этом суммарное число переболевших связывают с числом восприимчивых к началу и концу эпидемии и высотой пороговой плотности их ( $\rho$ ) простым соотношением: эпидемия возникает лишь в том случае, если число восприимчивых ( $a_0$ ) в коллективе не ниже порогового уровня:

$$a_0 \geq \rho,$$

Надпороговый избыток восприимчивых ( $\tau$ ) выразится при этом:

$$\tau = a_0 - \rho,$$

$$a_0 = \rho + \tau.$$

Если  $a_0$  (начальное число восприимчивых) выражалось как  $\rho + \tau$ , то число их ( $a$ ) к концу эпидемии будет  $\rho - \tau$ .

В итоге в результате эпидемии число восприимчивых, согласно модели Кермака и Мак Кендрика, будет настолько ниже порогового числа



их, насколько оно превышало порог в момент начала эпидемии, и общее число переболевших выразится как

$$x = 2\tau.$$

Понятие порогового числа восприимчивых, варьирующего в разных условиях (для разных коллективов или в разное время), на эпидемиологическом языке выражает в обобщенном и недифференцированном виде суммарное влияние факторов, определяющих вероятность заражения восприимчивого лица (теснота и длительность общения с источником инфекции, «мощность» последнего и т. п.), и имеет, следовательно, рациональный смысл.

Рациональный смысл математической модели эпидемий Кермака и Мак Кендрика отражен также в положении, устанавливающем количественную эквивалентность разных механизмов передачи инфекции в

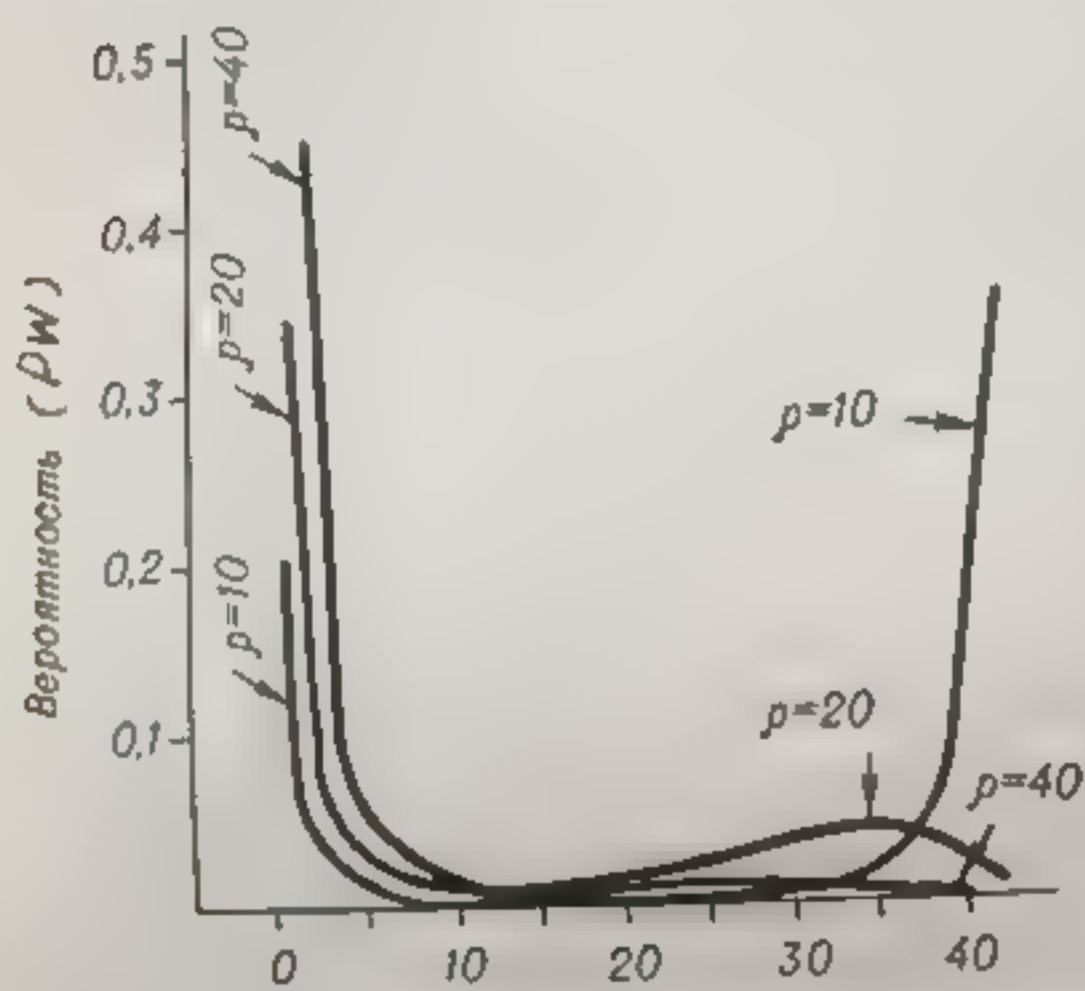


Рис. 11. Распределение вероятностей итогов переболевших для различных уровней «порога» (по Уиттлю, 1955). На оси абсцисс — пороговые числа восприимчивых в коллективе численностью в 40 человек.

определенных условиях. До последнего времени учение о механизмах передачи инфекции пришло к детальной дифференцировке различных механизмов и факторов передачи на основе углубленного изучения биологических в своей основе процессов, реализующих перенос заразного начала от источников инфекции к заражающемуся лицу. В настоящее время встает вопрос о количественном выражении «эффективности» функционирования различных механизмов передачи в различных условиях.

В последние годы рядом авторов разработаны математические модели эпидемий, в основу которых положены не однозначные причинно-следственные, а вероятностные (стохастические) связи. Так, Whittle (1955) и Kendall (1956) разработали вероятностный вариант пороговой теории Кермака и Мак Кендрика. Соответственно этому

варианту число переболевших в течение эпидемии имеет различное распределение вероятностей итогов для разных уровней «порога» (рис. 11). Изучение этих распределений подтверждает выдвинутую выше эпидемиологическую интерпретацию понятия «пороговость» числа восприимчивых: при высокой пороговой плотности их (что интерпретируется нами как наличие эпидемиологических условий, не благоприятствующих распространению заразного начала) наиболее вероятно относительно малое число переболевших и наоборот.

Объектом моделирования в эпидемиологии служат в первую очередь инфекции воздушно-капельной группы с относительно простым механизмом передачи. Особо следует остановиться на математических моделях трансмиссивных инфекционных заболеваний, при которых весьма сложный механизм передачи, связанный с определенными циклами развития паразита-возбудителя у различных хозяев и во внешней среде, при всей его сложности хорошо изучен во всех его деталях; примером может служить малярия.

Разработанные Ш. Д. Мошковским математические модели отдельных сторон эпидемического процесса при малярии имеют в своей основе количественные соотношения, возникающие при различных сочетаниях «мощности» источников инфекции, интенсивности действия фактора передачи и иммунологического состояния коллектива. Эти сочетания находят свое выражение в системе вероятностных показателей («маляриомет-



рических величин», по Ш. Д. Мошковскому), процесс изменения которых может быть представлен в виде уравнений-моделей:

$$m_t = \frac{M}{1 - n_0 e^{-\alpha M t}};$$

$$y_t = \frac{\alpha M}{1 + n_0 e^{-\alpha M t}};$$

$$Z_t = \frac{\alpha M (1 + n_0 e^{-\alpha M t} - M)}{(1 - n_0 e^{-\alpha M t})^2}.$$

где  $e$  — основание натуральных логарифмов;  
 $t$  — время от начала процесса ( $t_0$ );

$M = \frac{\alpha - \tau}{\tau}$  — предельный уровень пораженности при данных значениях относительных чисел заражающихся ( $\alpha$ ) и «восстанавливающих восприимчивость» ( $\tau$ ) в единицу времени;

$m_t, y_t, Z_t$  — определенные из наблюдений моляриметрические величины (пораженность, лоймопотенциал и эффективная заражаемость по Ш. Д. Мошковскому) к моменту  $t$ ;

$$n_0 = \frac{M - m_0}{m_0}.$$

Для оценки эпидемиологических выводов, вытекающих из решения приведенных уравнений, как и прочих элементов моделей, предложенных Ш. Д. Мошковским, необходимо обратиться непосредственно к оригиналу.

Существенно важно совпадение модели и объекта. Свойством математической модели является то, что, даже будучи разработана на основе величин, взятых из опыта (по ряду соображений следует считать использование в уравнениях-моделях параметров, имеющих эмпирическое происхождение, более обоснованным, чем взятых априорно, как, например, «априорная патометрия» Ross и Hadson), она может привести к выводам только дедуктивного характера, вытекающим из внутренних, ей (модели) присущих формальных связей и отношений.

Сама по себе модель не представляет нового знания объекта; моделирование не может быть самостоятельным разделом изучения эпидемий; модель может служить средством познания объекта-эпидемии при условиях, что между ней (моделью) и объектом имеется какая-то аналогия. Принципом использования математической модели является сопоставление ее с объектом на каком-то этапе исследования. Для этого требуется, чтобы формальные соотношения, отраженные в модели, допускали реальную интерпретацию на языке соотношений и свойств изучаемого объекта, т. е. в понятиях эпидемиолога. Однако сопоставимость модели и объекта отнюдь не означает их подобия, и это особенно справедливо в отношении математических моделей эпидемий.

Особенностью эпидемии как вероятностного процесса является варьирование в широких пределах значения отдельных факторов в отдельно взятой эпидемии. Один и тот же фактор то имеет преобладающее значение, то оказывается отодвинутым на второй план или вовсе отсутствует. Решающая роль, как правило, принадлежит не отдельному фактору, а сложившемуся на данный момент сочетанию многих факторов, вообще говоря, весьма лабильному. При конструировании модели эпидемии ряд факторов, придающих данной эпидемии ее индивидуальный характер, неизбежно ускользает от учета.

Ш. Д. Мошковский (1950) указывает, что разработанные им параметры «входят в уравнения в качестве констант. В действительности эти параметры представляют переменные величины, значения которых под-



вержены разнообразным колебаниям... Отсюда ясно, сколь мало могут естественные эпидемиологические процессы соответствовать кривым, построенным на основе уравнений с неизменными параметрами».

Расхождение математической модели и объекта эпидемии должно само стать предметом изучения; выявление причин его, особенно в случаях прогностических моделей, во многом может содействовать расширению и углублению наших знаний в области эпидемиологической теории. Значение и ценность математических моделей эпидемий определяются количеством полезной эпидемиологической информации, которую из нее можно извлечь в отношении связей эпидемического процесса, в частности направления и оценки вмешательства и обоснования эпидемиологического прогноза.

Советской эпидемиологии чуждо абстрактное математизирование как некое самодовлеющее направление в науке: она не только не оказывает помощи, но может и повредить, ибо «внушительная внешность» математических формул может отвлечь внимание от анализа явления по существу. Напротив, при правильном их применении, исходящем из качественной материальной природы явления, методы математики являются неотъемлемыми элементами современного эпидемиологического исследования. Если это условие соблюдено, то принципиальных границ использования математических методов в эпидемиологии нет, есть только практические границы разумного их применения, диктуемые состоянием эпидемиологической науки и ее задачами на данное время. При этом необходимо иметь в виду общие ограничения, свойственные количественному анализу в эпидемиологии, а именно: 1) весьма относительную точность и адекватность данных регистрации эпидемиологических фактов; 2) условность применения простых теоретико-вероятностных схем при изучении эпидемиологических явлений. И самое главное, как пишет Ш. Д. Мошковский, «следует строго различать теорию эпидемиологии... ее основные принципы и положения от системы математических приемов, предназначенных для анализа хода заболеваемости, пораженности и других, связанных с ними величин и их зависимости от условий, определяющих движение этих величин. При помощи математических приемов строится лишь схема движения указанных величин, которую нельзя рассматривать как общую теорию эпидемиологии»<sup>1</sup>.

## Основы

## эпидемиологической географии

**Принципы изучения географии инфекционных болезней человека.** Приступая к изучению географического распространения инфекционных болезней человека, исследователи в первую очередь концентрируют внимание на тех территориях, где встречаются заболевания людей, проводят статистический анализ уровней заболеваемости и картографируют полураспределения болезней на земном шаре нередко оказываются единицы административно-политического деления, поскольку мировая статистика заболеваемости построена на административно-политическом принципе.

Однако сведения о случаях заболеваний и смертей от инфекционных болезней, регистрируемые главным образом клиницистами и эпидемиологами и патологоанатомами, отличаются большой неоднородностью и поэтому далеко не всегда сравнимы. Достоверность их весьма низкая и зависит от постановки медицинского обслуживания населения и обеспечения медицинскими кадрами в данной стране.

<sup>1</sup> Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1954, № 7, стр. 122.



Так, число населения на одного врача в различных странах мира значительно варьирует. Например, по данным Второго обзора состояния здравоохранения в мире (ВОЗ, Женева, 1963), в СССР на одного врача приходится 529 человек (данные за 1960 г.). В капиталистически развитых странах коэффициент обеспеченности врачами населения редко превышает соотношение 1:1000 (например, в Швеции в 1960 г. он составил 1:1060). Однако в Мавритании этот коэффициент в 1955 г. был равен 1:36 440, в Нигерии в 1960 г. — приблизительно 1:33 000, в Гане в 1957—1960 гг. — 1:21 000, а Камеруне в 1959 г. — 1:20 590.

Очевидно, недостаточная обеспеченность населения врачами во многих странах мира не может не сказаться и на уровне регистрации заболеваемости. Вследствие этого статистические сведения о заболеваемости, публикуемые ВОЗ, не отражают истинной картины инфекционной патологии в мире и для многих стран оказываются сильно заниженными.

Нельзя также не учитывать, что в капиталистических странах с широко развитой сетью частных врачебных кабинетов регистрируемая заболеваемость может резко отличаться от истинной в связи с отсутствием данных о заболеваниях лиц, не обращающихся в государственные медицинские учреждения. Вследствие этого официальные данные о заболеваемости, регистрируемые даже в экономически развитых капиталистических странах, где медицинское обслуживание населения стоит на относительно высоком уровне, во многих случаях также сильно занижены. Например, в силу особенностей эпидемического процесса заболеваемость корью в довакцинальный период во всех странах должна быть более или менее близкой к рождаемости. Некоторые отклонения здесь могут наблюдаться вследствие периодичности течения эпидемического процесса кори и отклонений рождаемости от многолетней средней. Однако такие отклонения при отсутствии кризисных ситуаций в стране не могут достигать очень больших величин. В действительности же во многих странах отклонения регистрируемых случаев заболеваний корью от числа родившихся достигают очень больших величин, что указывает на существенные погрешности в регистрации числа заболеваний. Так, лишь в Англии и Уэльсе, а также в Дании регистрируемая заболеваемость превышает половину действительной (ожидаемой). В Норвегии и Финляндии регистрируется около  $\frac{1}{3}$ , в Исландии —  $\frac{1}{4}$ , а в Японии и Иране — менее  $\frac{1}{30}$  случаев.

Кроме того, нельзя не согласиться с Е. Н. Павловским (1956), что заболеваемость даже на ограниченных территориях неравномерна. Поэтому карты, вычерченные на основе статистических сведений о заболеваемости, содержат нивелированные данные.

Формальное нанесение на карту пунктов регистрации отдельных заболеваний (формально-территориальный метод) также не вносит ясности в географическое распространение болезни. Основываясь на этом методе, мы неизбежно приходим к выводу, что по существу подавляющее большинство болезней человека распространено по всему свету, что не соответствует действительности. В самом деле имеется большое число инфекционных болезней человека, возбудители которых укоренились в пределах сравнительно ограниченных территорий (холера, лейшманиоз, желтая лихорадка, шистосоматозы и др.), однако современные средства связи могут перенести человека, заразившегося в эндемичной по данной нозологической форме местности, за период даже очень короткой инкубации, практически в любой пункт земного шара, где и будет зарегистрирован случай данного заболевания. Именно поэтому метод изучения географического распространения болезней на основе нанесения на карте пунктов, где данное заболевание было зарегистрировано, в свое время был отвергнут Е. Н. Павловским (1954, 1956, 1961, 1964), Мау (1959) и некоторыми другими исследователями.



Более точные сведения о географическом распространении болезней можно получить в том случае, если каждый раз фиксировать отдельное место заражения людей (Е. Н. Павловский, 1956, 1964). Однако и при этом могут встретиться серьезные затруднения. Вследствие миграции источников возбудителя инфекции (больные люди, паразитоносители или инфицированные животные) заражение человека может произойти в той местности, для которой эта болезнь вовсе не свойственна. Так, в прошлом эпидемические вспышки чумы регистрировались в некоторых портах Швеции и Норвегии, а взрывные эпидемии желтой лихорадки — во многих городах Средиземноморского побережья. Локальные эпидемические вспышки оспы экзотического происхождения время от времени регистрируются в разных городах Европы и Северной Америки.

Таким образом, ни данные о заболеваемости, ни фиксирование отдельных пунктов регистрации заболеваний, ни даже фиксирование отдельных мест заражения не могут явиться надежной основой причинного изучения географии инфекционных болезней человека. Очевидно, для такого изучения требуется не только учитывать сведения официальной статистики о заболеваемости и изучать условия отдельных заражений людей во времени и пространстве, но и, что не менее важно, проводить широкий анализ причин, обуславливающих распространение инфекций на земном шаре, изучать историю становления и развития паразитизма в связи с эволюцией природы и человеческого общества.

Разработка учения о географии инфекционных болезней человека может проводиться в различных направлениях. Этиология, вскрывающая причины возникновения болезней, дает неопровержимые доказательства того, что каждая инфекционная болезнь (как нозологическая форма) имеет вполне определенного специфического возбудителя. Очевидно, одна из задач эпидемиологической географии должна состоять в выяснении географического распространения и причин географического распространения конкретных инфекционных болезней человека и их отдельных групп, которые возникают в связи с взаимодействием между населением и отдельными видами возбудителей.

Вместе с тем место жизни и деятельности человеческого общества — географическая среда со всеми ее природными и антропогенными особенностями оказывает многостороннее влияние на состояние здоровья населения, создает вполне своеобразный и неповторимый на каждой отдельной территории комплекс факторов, обуславливающих, в частности, и многие особенности инфекционной патологии человека. Вследствие этого в задачу эпидемиологической географии входит также причинное изучение географического распространения всех инфекционных болезней человека в целом, характера их распределения в пределах отдельных территорий земного шара и в глобальном масштабе в связи с расчлененностью географической среды.

Изучение географической среды, характера ее неоднородности и распределение в ней отдельных факторов (свойств и качеств) и их совокупностей, оказывающих влияние на возникновение, развитие и распространение инфекционных болезней человека, не является «принципиально новой постановкой вопроса», как об этом заявляют некоторые авторы. Эти аспекты рассматривались уже на заседаниях секции физической географии IV Международного географического конгресса (Париж, 1889 г.). Однако фундаментальные исследования, заложившие научную базу изучения географической среды в медико-географическом плане, были проведены лишь в последнее время. Особенно большое значение в изучении этих вопросов имеют исследования Е. И. Игнатьева (1961, 1962, 1963, 1964, 1965) и руководимой им группы иркутских медиков-географов.

Е. И. Игнатьев четко показал, что географ при изучении медико-географических проблем исследует географическую среду — часть ланд-



шафтной оболочки Земли — в отношении здоровья социально организованного человека. Вскрывая положительное и отрицательное влияние свойств географической среды на здоровье населения, географы указывают на возможности их проявления, например в виде патологических состояний или болезней. Однако географ не изучает морфофизиологические особенности организма человека, характер процессов, протекающих в организме человека в результате воздействия на него факторов географической среды. Географ не изучает также распространение болезней. В его задачу входит изучение компонентов географической среды, материальных носителей свойств, проявляющихся в положительном или отрицательном влиянии на здоровье человека, которые Е. И. Игнатьев весьма удачно определяет как географические предпосылки болезней и патологических состояний человека.

Большое место в своих исследованиях Е. И. Игнатьев уделяет природным предпосылкам болезней человека, под которыми понимаются определенные свойства геосистем (природных территориальных комплексов), которые могут выявляться при взаимодействии с организмом человека в виде патологических состояний и болезней последнего. Вместе с тем в работах Е. И. Игнатьева также подчеркивается, что географ должен изучать и социально-экономические условия, их влияние на состояние здоровья населения, возникновение и распространение болезней (территориально-производственные комплексы).

Таким образом, географический аспект изучения инфекционной патологии человека охватывает широкий круг вопросов физической и экономической географии, а также географии населения. При этом в области физической географии основная задача заключается в изучении природных условий жизни человеческого общества и географии абиотических элементов географической среды, оказывающих влияние на географическое распространение и территориальное распределение инфекционных болезней человека. Весьма важным является изучение типов, структуры и динамики ареалов видов возбудителей в связи с распределением на земном шаре абиотических элементов биосферы, влияющих на формирование природных биоценозов, сочленами которых являются возбудители природноочаговых зоонозов, а также распределения на земном шаре биогеографических областей со свойственными им паразитическими видами, поражающими человека.

В области экономической географии и географии народонаселения основные задачи заключаются в изучении особенностей размещения производства на земном шаре и формировании экономических районов, географии населенных пунктов и административно-политического деления территории земного шара с социально-экономическими и классовыми особенностями государства, а также в изучении географии народонаселения, его плотности и характера размещения на земном шаре, типов и особенностей поселений, быта и общности между людьми, их общей и санитарной культуры и т. п., т. е. всего того, что в своей совокупности оказывает вполне определенное влияние на географическое распространение и территориальное распределение инфекционных болезней человека.

Однако эпидемиологическая география не может ограничиваться изучением географической среды. Как мы уже отмечали, в ее задачу входит изучение процесса взаимодействия между населением и этиологическими факторами географической среды. Вследствие этого географический аспект (точно так же, как этиологический и эпидемиологический аспекты) изучения инфекционных болезней человека не может явиться основой для всестороннего изучения географии этой группы болезней, на что было указано также Е. И. Игнатьевым (1964).

Очевидно, нет ничего парадоксального в том, что разные авторы (подчас в зависимости от направлений собственных исследований) еще



и сейчас пытаются ограничить область эпидемиологической географии отдельными аспектами изучения географии инфекционных болезней человека. Так, географы нередко считают предметом изучения эпидемиологической географии географическую среду со свойственными ей предпосылками болезней и по существу ограничивают эту область знаний географией возбудителей зоонозов. Среди эпидемиологов наиболее широко распространено представление о том, что объектом «эпидемиологической географии» является эпидемический процесс, изучаемый в связи с географической средой. Этим самым эпидемиологическая география отождествляется с эпидемиологической наукой, вследствие чего сам термин «эпидемиологическая география» оказывается излишним.

Не подлежит сомнению, что эпидемиологическую географию, изучающую географию определенной группы болезней человека, следует отнести к медико-географической науке, на что указывали многие исследователи (Д. К. Заболотный, 1929; Е. Н. Павловский, 1954, 1956, 1964, А. А. Шошин, 1962; В. А. Краминский, 1962; А. Г. Воронов, 1963, и др.). Она является пограничной областью медицинских и географических знаний, разделом в учении о географии состояния здоровья населения.

Эпидемиологическая география представляет собой область знаний (раздел медицинской географии), изучающую процессы взаимодействия между населением и паразитическими видами в конкретных условиях географической среды и объективные закономерности распространения инфекционных болезней, возникающих в результате такого взаимодействия, с целью совершенствования методов борьбы за снижение заболеваемости и ликвидацию инфекционных болезней человека в пределах отдельных географических территорий и в глобальном масштабе.

В эпидемиологической географии подход к объекту изучения возможен с двух различных позиций, которые соответствуют двум направлениям исследований медицинской географии в целом. Так, еще Е. Н. Павловский (1954) указывал, что медицинская география, во-первых, выясняет географическое распространение и причины географического распространения конкретных болезней на земном шаре, и, во-вторых, она преследует цель выяснить особенности медицинского состояния отдельных территорий земного шара. Исходя из этого, А. А. Шошин (1961, 1962) выделил в медицинской географии два основных направления исследований: 1) нозогеографию, задача которой заключается в выявлении общих закономерностей географического распространения болезней человека, определении нозокомплексов и нозоареалов отдельных болезней и их динамики, и 2) медико-географическое изучение конкретных территорий с целью выявления природных и социально-экономических факторов и их связи с заболеваемостью людей в пределах конкретных территорий для разработки мероприятий, направленных на сохранение здоровья населения. В соответствии с этим в эпидемиологической географии мы имеем возможность выделить эпидемиологическую нозогеографию и эпидемиологическую географию мира (глобальную эпидемиологию).

**Эпидемиологическая нозогеография** как особое направление исследований в эпидемиологической географии изучает географическое распространение и причины географического распространения инфекционных болезней человека и их различных групп на земном шаре. Основным объектом изучения эпидемиологической нозогеографии является нозоареал, его форма, величина, структура, типы границ и соотношение с процессом взаимодействия между населением и предпосылками инфекционной болезни (в первую очередь возбудителем), эпидемиологическая нозогеография должна установить характер взаимоотношений нозоареала с ареалом вида возбудителя и условия формирования нозоареала в связи с распространением и распределением на земном шаре соответ-



ствующего комплекса факторов географической среды. Причинное изучение нозоареала составляет основную задачу эпидемиологической нозогеографии.

Изучая нозоареал в конечном итоге как территорию, в пределах которой данная инфекционная болезнь человека укоренилась в силу исторически сложившегося взаимодействия между населением и этиологическими факторами среды, в эпидемиологической географии важно установить, какие факторы среды, при каком конкретном распределении на земном шаре определяют величину, форму, границы и структуру нозоареала, что позволяет подойти к причинному пониманию нозоареала.

Необходимо подчеркнуть, что формирование нозоареала каждой инфекционной болезни находится в глубокой зависимости от ареала ее возбудителя. Вследствие этого изучению ареала паразитического вида в эпидемиологической географии нужно уделить серьезное внимание.

В биологии понятие «вид» было указано в XVIII веке К. Линнеем. Однако еще до сих пор эта категория не получила общепризнанного определения, что объясняется объективной ее сложностью. Как справедливо отметил В. Г. Гептнер (1947), проблема вида в сущности и есть проблема эволюции. Несмотря на разногласия среди современных биологов, в этом вопросе все же достигнут определенный прогресс. В общих чертах в наше время под видом понимается ограниченная группа сходных организмов единого происхождения (популяция или группа популяций), характеризующихся комплексом свойственных им морфологических признаков и физиологических функций (морфофизиологический критерий вида), свободно скрещивающихся друг с другом с образованием плодovитого потомства (репродуктивный критерий вида), имеющих вполне определенную жизненную схему (экологический критерий вида) и занимающих свойственный им ареал (географический критерий вида).

Вместе с тем, как отмечает В. А. Догель (1963), разные специалисты категорию «вид» понимают неодинаково. В частности, паразитические виды имеют вполне определенные особенности, отличающие их от свободноживущих видов, и эти особенности не позволяют механически переносить представления о виде, разработанные в области ботаники и зоологии, на виды паразитических организмов.

Очевидно, микроорганизмы представлены реально существующими видами, хотя они существенно отличаются от видов многоклеточных организмов. Виды микроорганизмов существуют в природе как совокупности особей, связанных единством происхождения и более или менее целостные в морфологическом, физиологическом, экологическом и географическом отношении. Однако эту целостность следует понимать в несколько ином смысле по сравнению с тем, что мы вкладываем в понятие «целостность видов» высших растений или многоклеточных животных.

В большинстве случаев виды микроорганизмов могут быть идентифицированы на основе общих видовых критериев именно потому, что у них, как и у видов высших организмов, имеются вполне определенные «разрывы» (*hiatus speciei*), ограничивающие один вид от другого. В соответствии с основными критериями вида обычно различают морфологический, физиологический, экологический и географический *hiatus*. Очевидно, чем ярче будут выражены «разрывы» между родственными видами, тем более четко ограниченным окажется каждый из них.

Следует, однако, подчеркнуть, что ни один из приведенных критериев вида в отдельности не имеет (а как показал Ч. Дарвин, и не может иметь) абсолютного значения. Все критерии вида носят относительный характер, поэтому «разрывы» вида при всем их значении в определении этой категории не должны переоцениваться. Они являются лишь отражением эволюционного процесса, и отсутствие отдельных из них не может быть использовано как безусловное доказательство принадлежности тех или иных групп паразитов к одному и тому же виду.



Относительность видовых критериев заставляет изучать их в комплексе, решая вопросы о границах вида на основании всестороннего изучения морфологии, физиологии, экологии и географии микроорганизмов. Безусловно ошибочными при этом следует считать попытки провести дифференцировку между видами на основе отдельно взятых (а нередко и случайно выбранных) признаков.

Морфологический «hiatus» вида характеризуется комплексом морфологических признаков, свойственных только особям конкретного вида и отличающих их от представителей других видов. К сожалению, современные знания из области морфологии микроорганизмов, за редким исключением, не позволяют уловить межвидовых различий в строении близкородственных форм. Морфологические признаки микроорганизмов в современных определителях обычно фигурируют как критерии более крупных таксономических единиц (Н. А. Красильников, 1949; Bergey, 1957). Однако новейшие данные, полученные с помощью электронной микроскопии, в отдельных случаях позволяют уловить определенные различия микроструктуры даже близкородственных форм микроорганизмов.

При изучении критериев вида среди паразитических микроорганизмов особенно важное значение приобретают физиологические особенности их организации в широком понимании этого слова. При этом, если морфологические различия между родственными микроорганизмами до сих пор во многих случаях и не улавливаются, то по своим физиологическим особенностям они нередко различаются настолько существенно, что самостоятельная видовая принадлежность их не вызывает сомнений.

Виды, не различимые морфологически, но отличающиеся своими физиологическими свойствами, среди животных паразитов также встречаются достаточно часто. Так, аскариды человека (*Ascaris lumbricoides*) и свиньи (*T. suis*), как и власоглавы человека (*Trichocephalus trichiurus*) и свиньи (*A. suis*), морфологически друг от друга не отличаются, но при перекрестном заражении их хозяева в чужом им организме до половозрелых стадий не развиваются. Такие виды были ранее названы «биологическими»<sup>1</sup> (Н. А. Холодковский, 1907), а в наше время получили более точное название «видов-двойников».

Виды-двойники нередко встречаются и среди простейших. Так, малярийные плазмодии человека (*Plasmodium falciparum*) и шимпанзе (*P. reichenowi*) морфологически друг от друга не отличимы, но перекрестное заражение обезьян и человека этими видами не удается.

*Leishmania donovani* представлена индийским, средиземноморским и суданскими типами, которые весьма существенно различаются по клиническим, иммунологическим и эпидемиологическим признакам, но морфологически тождественны (Hoage, 1949).

Среди физиологических критериев для идентификации видов микроорганизмов важное значение имеет, например, и такой признак, как токсигенность (Oakley, 1955, и др.). В самом деле, дифтерийная и ботулиноз других видов микроорганизмов в процессе своей жизнедеятельности продуцируют сильные экзотоксины высокоспецифического биологического действия. Характер их токсического воздействия на определенный вид лабораторного животного может служить надежным критерием вида. Высказано также мнение, что одним из характерных видовых свойств паразитических микроорганизмов может явиться биологический эффект обезвреживания ими эндотоксинов (Н. А. Красильников, 1962). Нельзя, однако, не указать, что признак токсигенности как критерий видовой принадлеж-

<sup>1</sup> В эпидемиологической литературе широкое распространение получил термин «биологический вид», который применяется в качестве синонима термина «органический вид». Во избежание путаницы во всех подобных случаях надо использовать только последний термин.



ности микроорганизмов весьма относителен. В пределах одного хорошо очерченного вида могут встречаться подвиды, а нередко и отдельные штаммы, продуцирующие токсины, которые по тем или иным свойствам отличаются друг от друга.

Весьма важен также экологический и географический критерий вида. В трудах Ч. Дарвина впервые было обосновано глубокое диалектическое понятие о том, что каждый вид имеет территорию распространения — ареал и в пределах ареала занимает вполне определенное место в сообществе видов (экологическую нишу). Очевидно, в распространении вида и его распределении внутри ареала особое значение имеют специфические особенности жизненной схемы. Вследствие этого изучение жизненных схем паразитов и их ареалов в деле разработки видовых критериев заслуживает самого пристального внимания.

Ареалы, их форма и величина также являются важнейшими видовыми признаками многих возбудителей инфекционных болезней человека. Эти видовые особенности вполне отчетливо выражены у подавляющего большинства возбудителей зоонозов, а также у возбудителей некоторых антропонозов (например, у возбудителей холеры, малярии и некоторых других нозологических форм). Вследствие этого географический критерий вида должен найти свое место в системе возбудителей болезней. Однако и этот критерий не следует абсолютизировать (П. В. Серебровский, 1941; С. И. Огнев, 1944; Huxley, 1945, и др.). Так, виды-космополиты имеют одинаковые ареалы, отчего географический критерий вида к ним не приложим.

Ареал (от лат.: *area* — площадь, область, пространство), или область естественного распространения данной группы организмов, объединенных на основе систематических, экологических, биогеографических или других признаков, является основным понятием в биогеографии. При этом подобно тому как вид является основной таксономической категорией живых организмов, так и ареал вида представляет собой основу биогеографических построений (В. Г. Гептнер, 1936). Очевидно, паразитические виды не являются в этом отношении исключением. Каждому паразитическому виду должна быть свойственна определенная область естественного распространения, хотя далеко не все исследователи считают, что такую область следует обозначить как ареал.

Основоположник учения о природной очаговости Е. Н. Павловский (1939, 1948, 1964 и др.) говорил об ареале природноочаговой болезни и его связи с природными очагами, считая, что подлинные черты географии болезней (нозогеографии) в данном случае определяются именно локализацией природных очагов этих болезней. Таким образом, в основу изучения нозогеографии природноочаговых заболеваний Е. Н. Павловский положил совокупность природных очагов этих заболеваний, с которыми в конечном итоге и связана заболеваемость людей.

В. Н. Беклемишев (1959) и В. В. Кучерук (1959) одними из первых предложили область распространения возбудителя на земном шаре обозначить как «ареал (вида) возбудителя». В последующем этот термин использовали также Н. П. Наумов (1964), И. И. Елкин и В. К. Яшкуль (1964), В. К. Яшкуль (1965) и другие авторы.

Таким образом, областью естественного распространения паразитических видов следует считать их ареал, несмотря на то что постоянным или временным местообитанием этих организмов становится живой организм. Однако, если ареалом свободноживущего вида является вполне определенная область (для наземно-воздушных форм — территория) земного шара, в пределах которой данный вид живет, размножается и сохраняется благодаря определенным связям его с биотической и абиотической средой, то паразитический вид распространен в свойственной ему географической области в результате непрерывного процесса самовоспроизведения в организмах хозяев и именно через них он оказывает







ся приурочен к вполне определенной географической области (Е. Н. Павловский, 1964; Н. П. Наумов, 1964).

Ареал паразитического вида следует определить как географическую область, в пределах которой поддерживается непрерывность его существования (И. И. Елкин, В. К. Яшкуль, 1964).

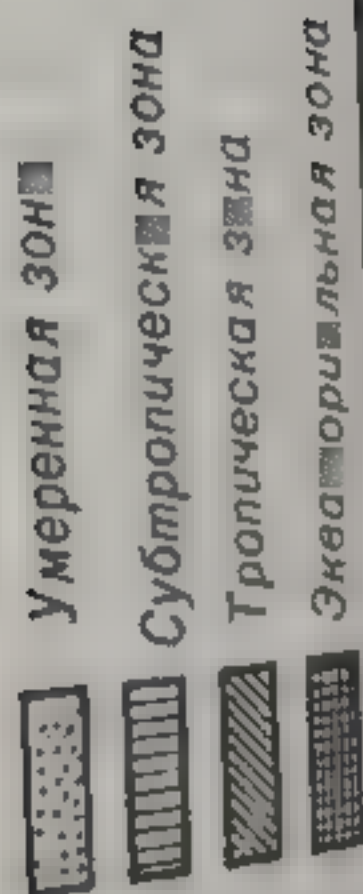
Ареал паразитического вида, как правило, сильно изменчив во времени. Лишь относительно небольшое число возбудителей имеет более или менее неподвижные (стативные) границы (например, при клещевом спирохетозе). В большинстве же случаев границы ареалов паразитических видов высоко подвижны (транзитивные границы). Подвижность границ ареалов паразитических видов обычно связана с тем, что в наиболее благоприятные для существования возбудителя годы эпизоотии (а в ряде случаев и эпидемии) развиваются на таких территориях, куда паразит проникает нерегулярно и где в течение ряда лет может не встречаться. При этом такие эпизоотии не остаются без последствий для существования и эволюции паразитического вида, поскольку в результате этого осуществляются процесс межпопуляционного взаимодействия, проникновение паразитов в новые экологические ниши и процесс эволюционной адаптации к новым условиям существования, а также расселение их в области «потенциального ареала» и т. п. Те же территории, проникновение возбудителя в пределы которых не приводит ни к каким эволюционным последствиям в результате его гибели, следует отнести к участкам выноса инфекции за пределы ареала возбудителя.

Б. К. Фенюк (1958), В. В. Кучерук (1965) и ряд других исследователей предлагают в практических целях ареалом возбудителя считать всю территорию, на которой в той или иной форме в недавние годы проявлялась циркуляция возбудителя, включая и участки естественного «выноса» эпизоотий за пределы устойчивых энзоотий. Однако при этом авторы в сущности пытаются свести ареалы с подвижными границами к формально очерчиваемым территориям, имеющим более или менее стабильные границы. Такой формально-территориальный метод изучения границ ареалов следует признать полезным и плодотворным лишь при недостаточной изученности географии паразитов, лишь первым шагом на пути изучения их ареалов. Плодотворность этого метода была хорошо проиллюстрирована в весьма интересной работе В. В. Кучерука (1965). Однако углубленное изучение ареалов того или иного паразитического вида позволяет существенно уточнить его границы, выделить области постоянных энзоотий (эндемий), участки с подвижными границами, меняющимися во времени, и отграничить их от территорий «выноса» возбудителя инфекции за пределы ареала. Так, например, проводя районирование нозоареала малярии, McDonald (1957) выделил в нем 12 эпидемиологических областей (рис. 12), существование возбудителя в которых и уровень эндемии существенно различаются. Среди этих областей имеются и такие, в пределах которых заболеваемость малярией встречается лишь в виде единичных, заносных случаев (1 и 4 области). Разумеется эти области не могут быть отнесены к собственно ареалу рода *Plasmodium*, хотя формально-территориальный метод и требует этого.

Ареал каждого вида, в том числе и паразитического весьма сложно обусловлен. Как подчеркивает В. Н. Беклемишев (1959), он зависит от требований данного организма к среде, от его связей с другими организмами, от доступных ему способов расселения, от его исторического прошлого (в смысле биологической, медленно протекающей истории возникновения и расселения вида), а также от практической деятельности человека.

Одной из наиболее характерных черт паразитических видов, как и свободноживущих, являются выработанные ими в филогенезе адаптации, уравнивающие вид со средой его обитания. Именно они в первую очередь и определяют требования паразитов к среде. Очевидно, многие

Рис. 12. Маляриотическая зона по McDonald (1957)





особенности географического распространения и свободноживущих, и паразитических видов можно понять лишь в том случае, если рассмотреть совокупность видовых адаптаций в целом и их значение в укоренении организмов в пределах тех или иных территорий в связи с определенными факторами среды. При таком рассмотрении обнаруживается, что совокупность адаптаций одних видов обеспечивает им существование в разнообразных жизненных условиях. В подобных случаях говорят о высокой экологической валентности, эврибионтности (от греч. *euris* — широкий) видов. Совокупность адаптаций других видов, напротив, обеспечивает им непрерывность существования лишь в весьма однообразных жизненных условиях. В этих случаях речь идет о низкой экологической валентности, стенобионтности (от греч. *stenos* — узкий) видов.

Типичными эврибионтными видами являются многие представители отряда хищных. Например, волк (*Canis Lupus*) широко распространен в Евразии и Северной Америке, являясь обычным обитателем различных ландшафтов. Стенобионтные виды способны существовать лишь в весьма ограниченных жизненных условиях. Так, тонкопалый суслик (*Spermophilopsis leptodactylus*) является типичным обитателем песчаных пустынь (преимущественно бугристых песков).

Ясно, что в соответствии с неравномерным распределением на Земле жизненных условий только эврибионтные виды, как правило, имеют обширные ареалы и более или менее равномерно распределены внутри него. Для стенобионтных видов в большинстве случаев характерны ограниченные ареалы. Если же ареалы таких видов велики, то распределение их популяций носит ярко выраженный «пятнистый» («мозаичный») характер.

Примером стенобионтного вида, имеющего достаточно обширный ареал, может служить водяная полевка (*Arvicola terrestris*). Ее ареал в СССР простирается от западных границ до реки Лены и озера Байкал, и от побережья северных морей до Крыма, Закавказья и полупустынь Казахстана. Однако основные поселения водяной полевки в пределах ареала приурочены к берегам континентальных водоемов, моховых болот и лугов, отчего сам ареал во многих местах приобретает ярко выраженный ленточный тип (в связи с особенностями географии соответствующих интразональных ландшафтов).

Вместе с тем, поскольку географическое распространение паразитов в значительной степени опосредовано распространением их хозяев, некоторые стенобионтные паразиты, связанные с эврибионтными хозяевами, могут иметь широкое распространение в связи с широким распространением хозяев. Так, достаточно выраженную стенобионтность имели в доисторическое время возбудители бруцеллеза, которые в тот период, по-видимому, поражали преимущественно представителей овце-коз. Однако распространение бруцелл к концу третичного периода в связи с широким распространением хозяев оказалось весьма обширным.

Экологическая валентность видов, являющаяся прямым следствием возникающего в процессе эволюции адаптивного фонда организмов, обуславливает характер их взаимодействия с окружающей внешней средой, и такое взаимодействие осуществляется не только в индивидуальном плане, но и популяциями и сообществами видов. Организмы осваивают среду обитания не только как индивидуумы (отдельными особями), но и в составе популяций и сообществ видов. Очевидно, учитывая это обстоятельство, необходимо заключить, что глубокое ослабление процессов взаимодействия между организмами и средой в индивидуальном и историческом развитии органической природы может быть достигнуто лишь на основе сопоставления реакций отдельных организмов с тем значением, которое имеют эти реакции в жизнедеятельности органической среды: в существовании популяций (видов) в конкретных условиях абнотической среды, в развитии внутривидовых взаимоотношений и экологиче-



ских соотношений этих популяций (видов) с другими популяциями (видами), наконец, в значении этих реакций в жизнедеятельности и эволюции сообществ видов (биоценозов).

Рассматривая с этих позиций воздействие факторов среды на органические виды, мы обнаруживаем, что адаптивный фонд не только уравновешивает отдельные организмы со средой их обитания, но и является основой непрерывного существования конкретного вида, обеспечивая его жизнедеятельность и положение в сообществе.

Еще Ч. Дарвин показал, что приспособительная эволюция подчинена задачам самосохранения и самовоспроизведения не отдельных особей, а вида в целом. Именно этим объясняется, казалось бы, парадоксальный факт: при определенных условиях отдельные организмы оказываются как будто бы совершенно не приспособленными к существованию в естественной для них среде обитания и гибнут в ней подчас в огромных количествах. Особенно отчетливо это видно на примере многих микроорганизмов, одной из главнейших особенностей которых является весьма высокая потенциальная скорость размножения. Это свойство микроорганизмов является ведущим в поддержании непрерывности существования вида. За счет гибели части биомассы вида сохраняется вид в целом.

Скорость размножения многоклеточных организмов не достигает таких высоких темпов, однако и здесь она значительно превышает уровень репродукции особей, который необходим для восполнения их убыли в результате естественных процессов старения и смерти. Следовательно, численность вида (популяции) и у этих организмов поддерживается на относительно высоком уровне, несмотря на высокий уровень гибели особей от воздействия неблагоприятных для жизнедеятельности факторов, и сравнительно быстро восстанавливается даже в тех случаях, когда такая гибель принимает катастрофический характер в результате, например, стихийных бедствий.

Процесс возникновения и расселения паразитических видов не проходил стихийно, а подчинялся вполне определенным закономерностям их исторического развития, поскольку паразиты являются отдельными звеньями эволюции органического мира в целом. При этом свойственная каждому конкретному виду экологическая валентность ставила в зависимость пределы их расселения и топографического размещения от вполне определенных свойств и качеств географической среды, которая в силу расчлененности и неоднородности лишь в отдельных местах содержит необходимый для жизнедеятельности этих видов комплекс условий существования.

В целом распределение элементов биосферы (в частности, факторов географической среды, которым в распространении организмов принадлежит ведущая роль) в пределах земного шара носит различный характер. Одни из них по территории Земли распространены более или менее равномерно (например, такие физические свойства биосферы, как атмосферное давление и газовый состав воздуха) и поэтому в географии видов заметного значения не имеют. Другие по территории земного шара распределены неравномерно. В зависимости от распространения их можно подразделить на зональные и аazonальные элементы.

Зональные элементы биосферы распределены на земном шаре в прямой или косвенной зависимости от положения Земли в Солнечной системе. Эти факторы характеризуют черты климатической поясности.

Одним из ведущих факторов, определяющих географическую зональность, является солнечная радиация. Количество солнечной энергии, падающей на земную поверхность, зависит прежде всего от угла падения лучей, отчего интенсивность нагревания Земли в экваториальной зоне значительно выше, чем в высоких широтах. Кроме того, количество солнечной энергии, а следовательно, и количество тепла, приходящегося на ту или иную площадь Земли, зависит от продолжительности облучения,



которая во все времена года лишь в тропических странах остается примерно одинаковой. По мере же продвижения к полюсам изменение радиации на протяжении года все более и более меняется, так что на полюсе, где имеется малый угол падения лучей, в летнее время общее количество тепла, поступающего от Солнца, лишь на 17% меньше, чем на экваторе, в то время как зимой оно близко к нулю. Вследствие этого годовые изотермы располагаются на земном шаре в широтном направлении с параметрами, снижающимися от экватора к полюсам.

С лучистой энергией Солнца связано множество явлений, имеющих место на земной поверхности и определяющих распределение элементов биосферы на Земле. Поскольку же распределение энергии Солнца, падающей на Землю, носит ярко выраженный зональный характер (от полюса к экватору происходит закономерная смена холодного, умеренного и жаркого поясов), этот фактор в первую очередь определяет зональное распределение на земном шаре почвенно-растительных поясов и связанного с ними животного мира.

Учение о зонах природы как о самой общей и важной закономерности в строении физико-географической среды создано В. В. Докучаевым (1899). Он впервые указал, что благодаря известному положению нашей планеты относительно Солнца, а также шарообразности Земли и ее вращению вокруг оси климат, растительность и животные распределяются на земной поверхности с севера на юг в строго определенном порядке, с правильностью, допускающей разделение земного шара на пояса. Такие пояса определяют закономерное распределение на территориях земного шара определенных ландшафтов.

Идеи В. В. Докучаева имели большое значение для развития представлений о физической географии Земли и были в дальнейшем существенно дополнены Л. С. Бергом (1937, 1947 и др.), который первым дал четкое определение зональности и разработал типологию географических, или ландшафтных, зон для территории СССР. Л. С. Берг (1947) определил ландшафты как закономерные повторяющиеся группировки не только рельефа, но и других явлений на поверхности Земли. При этом он подчеркнул, что географический ландшафт есть такая совокупность, что группировка, в которой особенности рельефа, климата, вод, почвенного и растительного покрова и животного мира, а также до известной степени деятельности человека сливаются в единое целое, типически повторяющееся на протяжении данной зоны Земли.

Под географическими, или ландшафтными, зонами Л. С. Берг (1947) понимал области, вытянутые в соответствии с климатическими поясами, преимущественно в широтном направлении, и отличающиеся тем, что на протяжении их общий облик природы остается более или менее постоянным. На равнинной территории СССР Л. С. Берг различал зоны тундры, лесную зону, лесостепь, полупустыни, пустыни и субтропическую зону. Природно-географические зоны ученый понимал как образования, имеющие свою историю происхождения, изменяющиеся не только в пространстве, но и во времени.

Представление о зональности и общих условиях ее формирования нередко дается на примере теоретической схемы «идеального континента» (рис. 13), показывающей гипотетическую зональность, которая могла бы возникнуть в том случае, если бы земная поверхность сформированной в меридиальном направлении. На таком «идеальном континенте» ряд элементов биосферы распределился бы в строго определенном порядке: количество тепла увеличивалось бы от полюса к экватору; количество осадков в пределах определенных поясов суши уменьшалось бы от берега моря в глубь материка; господствующие ветры в умеренной полосе, дующие с моря на материк, обусловили бы постоянное увлажнение значительной части суши, а господствующие сухие ветры (пассаты) иссуши-

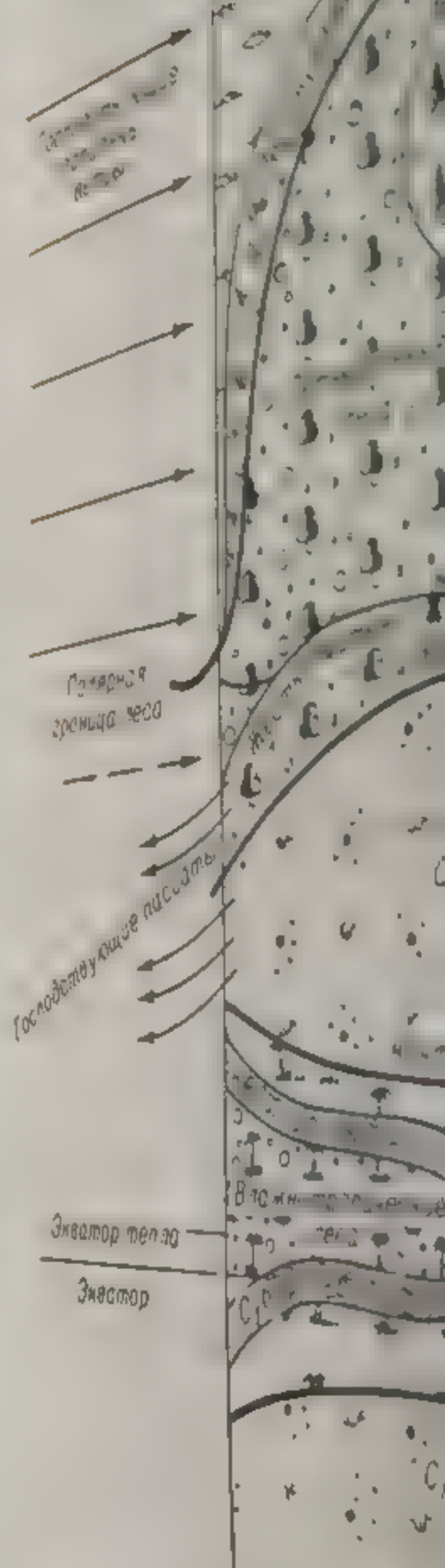


Рис. 13. Схема «идеального континента» В. В. Докучаева.

... территории, находящуюся по-  
... весь «идеальный континент» с  
... на вполне определенное ш  
... природных ландшафтов. На с  
... северная полоса, переходя  
... к югу, от нее расходяща  
... на которой шла безлесная пол  
... ла располагалась бы тропич  
... Однако в действительности гол  
... а также на земном шаре в с  
... идеального континента» оди  
... в пределах к тому, что  
... Так, умеренная лесная



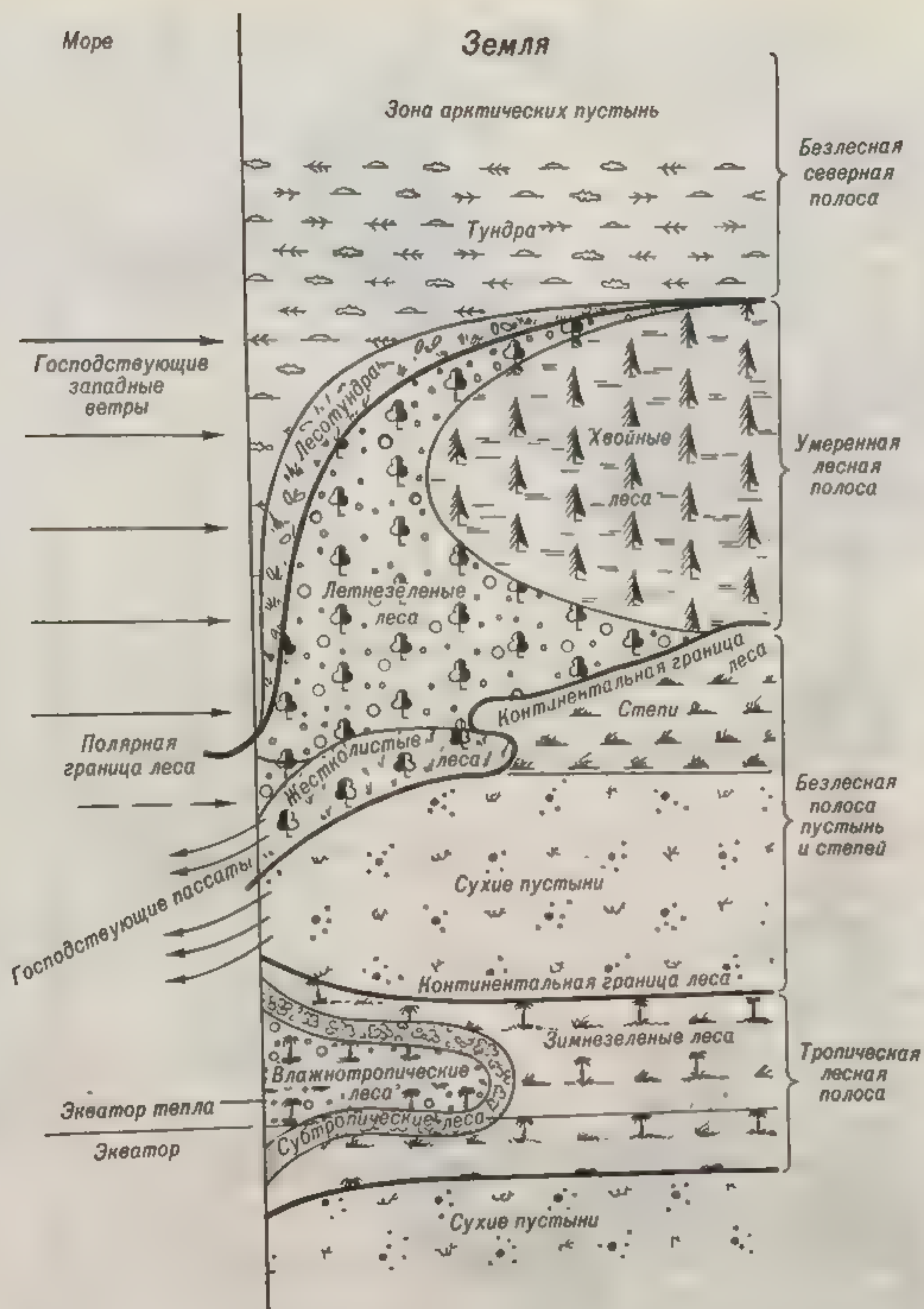


Рис. 13. Схема «идеального континента» (по Брокман-Ерош, из В. В. Алехина и др., 1961).

ли бы территорию, находящуюся по соседству с тропиками. Вследствие этого весь «идеальный континент» с севера на юг оказался бы подразделенным на вполне определенные широтные климато-географические пояса (зоны), которые определили бы распределение на суше главных природных ландшафтов. На севере простиралась бы обширная безлесная северная полоса, переходящая ближе к полюсу в зону арктических пустынь; к югу от нее расположилась бы умеренная лесная полоса, следом за которой шла безлесная полоса степей и пустынь; наконец, вблизи экватора располагалась бы тропическая лесная зона.

Однако в действительности однородные природные ландшафты не располагаются на земном шаре в строго зональном порядке в силу действия многочисленных **азональных факторов**. Уже на гипотетической схеме «идеального континента» один из аazonальных факторов — континентальность — приводит к тому, что в прибрежных районах и в глубине материка в пределах одних и тех же широт формируются различные ландшафты. Так, умеренная лесная зона подразделяется на ландшафты,







содержащие класс формаций летнезеленых лесов, и в глубине континента — хвойные леса. Степи располагаются в глубине континента. Тропическая лесная полоса подразделяется на прибрежные экваториальные ландшафты влажно-тропических и субтропических лесов и зимнезеленые леса, которые расположены главным образом в глубине континента.

Вместе с тем и на примере распределения изотерм отчетливо выявляется несовпадение их с широтами Земли в связи с наличием влияющих на температуру аazonальных факторов.

В связи с тем что теплоемкость воды вдвое превышает теплоемкость пород литосферы, а также потому, что вода при нагревании испаряется и перемешивается, поверхность суши нагревается значительно быстрее, чем поверхность воды. В то же время по понятным причинам акватории являются аккумуляторами тепла. Очевидно, неравномерное распределение материков на земном шаре должно оказываться мощным аazonальным фактором, воздействующим на распределение тепла и всех связанных с ним явлений.

Нарушение зональности на различных континентах связано также со многими другими факторами, среди которых наиболее важное значение имеют, помимо величины и формы материков, их рельеф (в том числе и горные хребты, определяющие, кроме всего прочего, отчетливо выраженную в высокогорных районах вертикальную зональность), океанические течения, материковые водоемы и т. п.

Весьма важный аazonальный фактор — практическая деятельность человека, влияние которой на живую природу, географическое распространение видов и их размещение внутри ареала все более усиливается. Движущими силами развития общечеловеческой практической деятельности является производство материальных благ, уровень которого, а следовательно, и степень воздействия на природу в целом не зависят от природно-географической зональности.

Совокупное действие на формирование ландшафтов зональных и аazonальных факторов приводит к весьма своеобразной картине распределения на земном шаре ландшафтных зон и областей (рис. 14).

Согласно современным представлениям, то замечательное единство в характере климата, почв, растительности и животного мира, которое свойственно географическим зонам и составляет основу их современной природы, является результатом глубокого взаимного влияния и взаимодействия элементов природы, сложившихся в ходе длительного исторического процесса (Л. С. Берг, 1947; И. П. Герасимов, 1951, и др.). Иначе говоря, как подчеркивает И. П. Герасимов, система генетических взаимоотношений различных элементов географической среды, характеризующая современные природные зоны, представляет собой явление эволюционное, свойственное в его настоящем выражении лишь современному этапу развития природы.

Очевидно, ареал данного свободноживущего вида окажется расположенным в тех географических областях, где имеются все необходимые условия для его существования. При этом в зависимости от экологической валентности этого вида его ареал может иметь различное отношение к биогеоценозам, а следовательно, и ландшафтам. Узкоспецифические (стенобионтные) виды требуют для своего существования более или менее однородных условий среды, вследствие чего они, как правило, относятся к стабильным обитателям вполне определенных биоценозов и населяют строго определенный ландшафт. Так, различают типичных обитателей пустынь (многие виды песчанок, некоторые суслики и т. п.), лесов (обезьяны, за исключением горилл, медведи и пр.), горных районов (горные бараны, козлы) и т. п. В противоположность этому эврибионтные виды могут стать обитателями различных биоценозов. Нередко, обладая достаточно высокой подвижностью, такие виды постоянно кочуют из одного ландшафта в другой или же благодаря особенностям жизненной



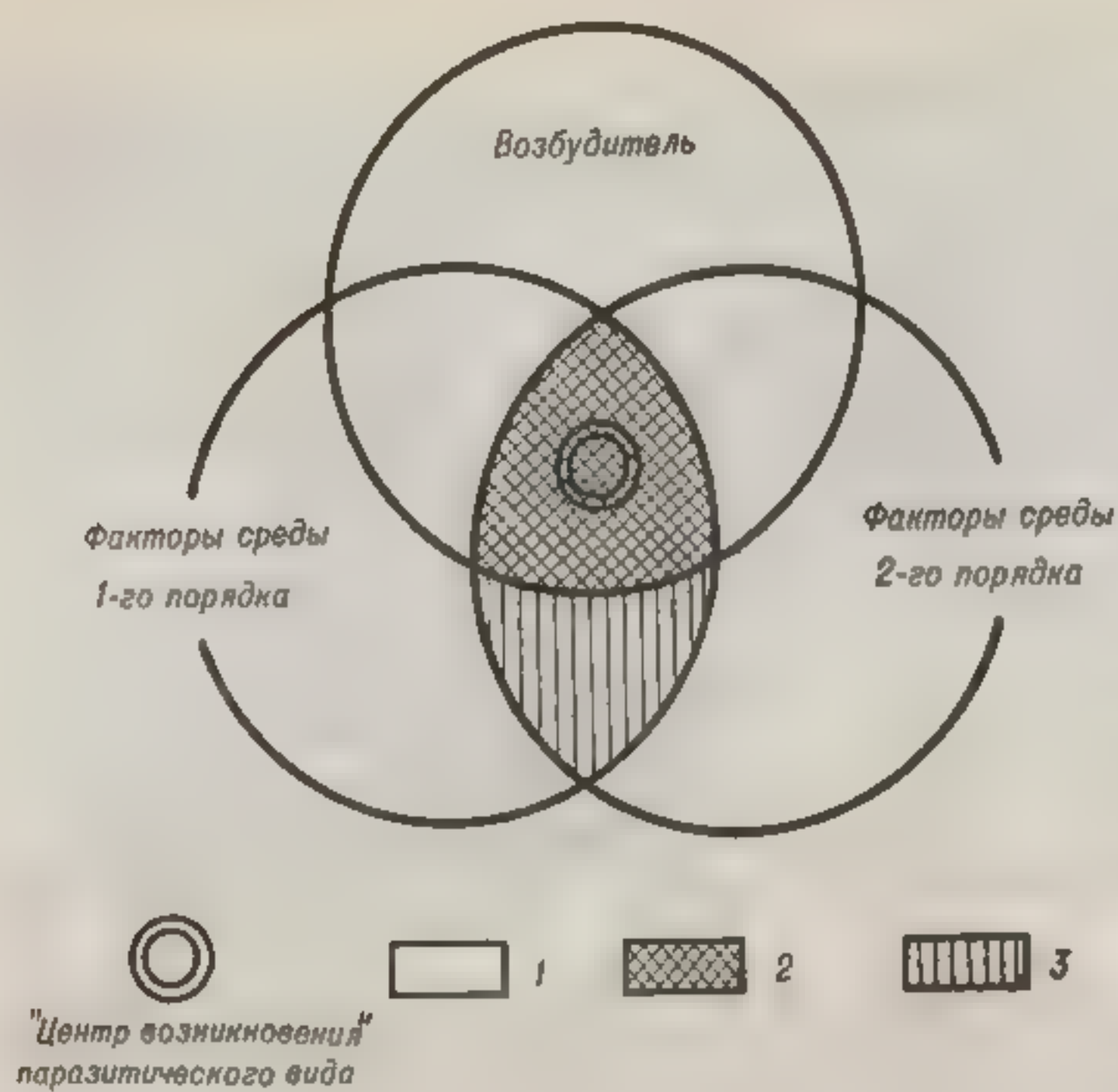


Рис. 15. Схема, поясняющая формирование ареала паразитического вида и ареала возбудителей.  
1 — территории, в пределах которых возможно укоренение возбудителя («зона оптимума»); 2 — ареал паразитического вида; 3 — «потенциальный» ареал паразитического вида.

конкретного вида оказываются вполне своеобразными.

Очевидно, высокая зависимость распространения паразитов от факторов среды первого порядка обуславливает то, что их ареалы в первую очередь зависят от ареалов хозяев. Вместе с тем зависимость распространения паразитов от факторов среды второго порядка (экологии хозяев и первично периодических факторов, а также особенностей антропосферы) создает условия, при которых ареалы паразитов, как правило, не совпадают с ареалами их хозяев, а находятся лишь в определенной «зоне», благоприятствующей укоренению возбудителя (рис. 15).

В действительности ареал паразитического вида может более или менее совпадать с ареалом того или иного хозяина лишь в том случае, если этот хозяин окажется стойким хранителем возбудителя, и распространение паразита не будет зависеть от первично периодических факторов. Так, например, стойкими хранителями возбудителей клещевых спирохетозов в природных очагах являются вполне определенные виды клещей — орнитодорин, которые широко распространены на всех континентах земного шара. И практически почти повсюду, где встречаются эти переносчики, обнаруживаются природные очаги клещевого возвратного тифа (М. В. Поспелова-Штрим, 1953; Н. А. Москвин, 1960, и др.). В настоящее время известно большое число клещей рода *Ornithodoros*, являющихся переносчиками различных видов спирохет рода *Borrelia*, причем распространение каждой из этих спирохет связано с распространением вполне определенных клещей.

Вместе с тем для подавляющего большинства природноочаговых инфекций, включая и ряд инфекций, при которых наблюдается стойкое носительство возбудителя теми или иными видами животных, ареал паразитического вида не совпадает ни с ареалом одного из их хозяев, взятых в отдельности, ни с «наложенными» ареалами отдельных их групп или всех хозяев, взятых в целом. Так, например, клещи *J. persulcatus* являются стойкими хранителями вируса клещевого энцефалита, однако в пределах ареала этого клеща природные очаги клещевого энцефалита располагаются отдельными пятнами. Такое несовпадение ареалов воз-

схемы становятся временными обитателями определенных ландшафтов (например, многие перелетные птицы).

Наконец, некоторые виды в процессе развития меняют среду обитания (например, многие кровососущие насекомые). В этих случаях они становятся периодическими обитателями определенных биотопов и их ареал приобретает весьма сложное «кружево», охватывающее географические области со смежными средами обитания.

В результате такой высокой сложности и многообразия взаимоотношений видов со средой в действительности величина и форма ареала каждого



будителей и их хозяев особенно часто встречается в тех случаях, когда среди хозяев не выделяются стойкие хранители возбудителя. Так, укоренение чумной инфекции в ее исконных природных очагах не может быть объяснено только тем, что в пределах этих территорий имеются носители и переносчики *P. pestis*. Несовпадение ареалов носителей чумной инфекции с природными очагами чумы вполне отчетливо было продемонстрировано В. В. Кучеруком (1965), Ю. И. Раллем (1965). Так, природные очаги чумы в Северной Америке занимают лишь относительно небольшую часть ареала сурков.

Примером несовпадения ареала возбудителя с переносчиком может служить желтая лихорадка. Ее основным переносчиком является комар *Aedes aegypti*, ареал которого зонально располагается на всех материках земного шара, но сама желтая лихорадка укоренилась лишь в тропических районах Западной Африки и Южной Америки, а отдельные вспышки этого заболевания, возникавшие в теплых и жарких поясах восточного и западного полушария почти во всех местах, где имелся переносчик, не приводили к укоренению возбудителя на этих территориях. Укоренение паразитического вида в пределах той или иной территории возможно лишь в том случае, если все факторы, необходимые для поддержания его вполне определенного качественного состояния, т. е. все условия существования, на этой территории имеются, поскольку паразитический вид (популяция) не может существовать неопределенно долгое время на тех территориях, где хотя бы один из факторов этой группы отсутствовал. Именно поэтому истории хорошо известны многочисленные эпизоотические и эпидемические вспышки экзотического происхождения, которые возникали на тех или иных территориях и через некоторый промежуток времени самопроизвольно угасали (холера, оспа, корь, чума, желтая лихорадка и т. п.).

Многообразие факторов, обуславливающих географическое распространение паразитов и неравномерное распределение этих факторов на Земле, приводит к тому, что вся территория земного шара по отношению к конкретному виду может быть подразделена на ряд областей (рис. 16). Так, в пределах земного шара можно выделить территории, где имеются все необходимые условия для существования данного паразитического вида, а степень их изменчивости не достигает пределов, при которых эти факторы могли бы оказать на паразитов inadequate воздействие. В пределах этих территорий осуществляются нормальные жизненные отправления вида, его сохранение и самовоспроизведение. Эти области оптимальны для существования вида («область оптимума»). В пределах «области оптимума» имеется весь комплекс факторов, нужных для под-

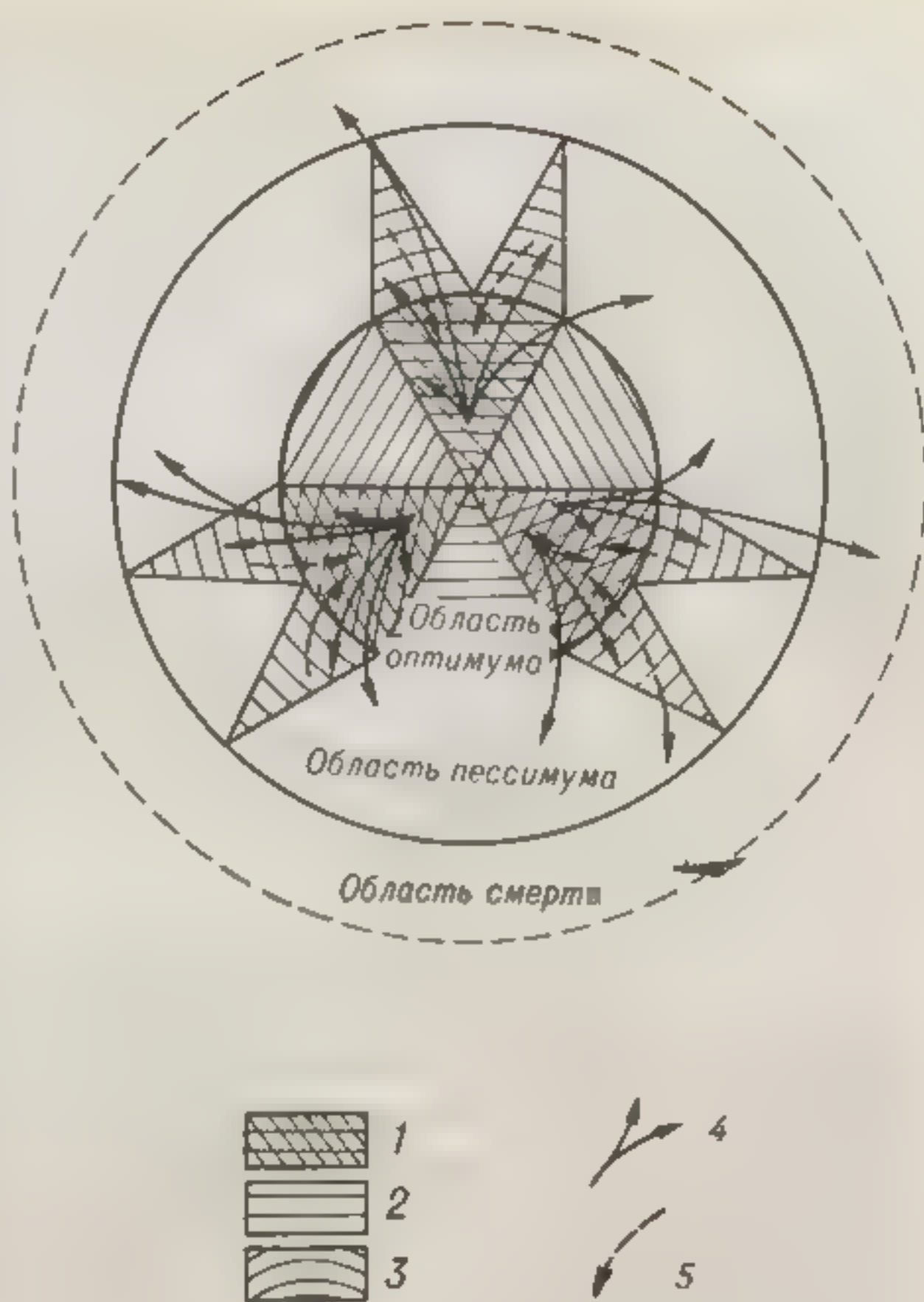


Рис. 16. Экологические области биосферы, подразделенные по отношению к конкретному виду.

1 — ареал вида; 2 — потенциальный ареал вида; 3 — участки миграции организмов за пределы ареала; 4 — обычные пути миграции; 5 — редкие (случайные) пути миграции.



держания определенного качественного состояния организмов совместимого с их нормальной жизнедеятельностью на протяжении полного периода их циклических (обратимых) колебаний.

На других территориях также есть все необходимые условия для существования данных паразитов, однако изменчивость этих факторов время от времени достигает таких пределов, при которых они оказывают на паразитов inadequate воздействие. Вследствие этого в пределах таких территорий жизнедеятельность вида может наблюдаться в течение того или иного промежутка времени, однако условия среды здесь оказываются несовместимыми с нормальной жизнедеятельностью и сохранением необходимого качественного состояния и самовоспроизведения вида неопределенно долгое время («область пессимума»). Наконец, в пределах биосферы имеются такие географические области, где необходимые для жизнедеятельности организмов факторы среды отсутствуют. В пределах указанных областей организмы данного вида не могут существовать даже относительно короткий промежуток времени («область смерти»).

Очевидно, основная часть ареала данного паразитического вида окажется расположенной в пределах «области оптимума», т. е. там, где имеются условия для его существования. Однако еще Marcus (1933) одним из первых среди зоогеографов подметил, что условия жизни и распространения организмов одно и то же. В самом деле, за пределами ареала возбудителя (конечно, не имеющего глобального распространения) в ряде случаев могут встретиться такие территории, в пределах которых имеются все необходимые условия для поддержания непрерывности его существования (весь комплекс условий существования с благоприятными для развития вида параметрами изменчивости), однако на эти территории данный вид не расселился. Такими территориями для многих возбудителей инфекционных болезней человека был материк Нового Света, где эти инфекции до освоения европейцами Америки не встречались.

В настоящее время отдельные территории Южной Америки, возможно, не имеют возбудителя туляремии только потому, что он до сих пор на эти территории не проник.

Географические области, в пределах которых имеются все необходимые условия для существования данного вида, но куда этот вид не расселился, нередко называют «потенциальным ареалом» (В. Г. Гептнер, 1936).

В связи с наличием «потенциальных ареалов» в географическом распространении организмов, в том числе и паразитических, существенное значение приобретают доступные им способы расселения. Обычно различают два способа расселения организмов — пассивный и активный (А. Г. Воронов, 1963). Среди паразитов можно наблюдать оба эти способа, однако активный способ миграций у них встречается редко и для подавляющего большинства возбудителей практически в расселении роли не играет. Например, активные перемещения корацидиев широкого лентеца или церкарий кошачьего сосальщика в воде, а также личинок угрицы кишечной по стеблям трав и в почве весьма ограничены и сами по себе не могут привести к миграциям паразита на значительные расстояния.

Пассивные миграции паразитов могут наблюдаться в связи с перемещением в пространстве различных «факторов передачи» (главным образом, воды и взвешенной в воздухе пыли). Вместе с тем основная масса паразитических организмов расселяется за счет миграции своих хозяев, отчего это процесс у паразитов в значительной степени зависит от подвижности и закономерностей расселения животных.

В популяциях носителей и переносчиков возбудители нередко могут «выплескиваться» за пределы ареала на значительные расстояния (на-



пример, распространение возбудителей чумы с корабельными крысами и их блохами на рубеже XIX—XX столетия).

Миграции далеко за пределы ареала могут наблюдаться у паразитов и в связи с перелетами птиц, которые нередко осуществляются на многие сотни и тысячи километров. Наглядным примером этого может служить миграция вируса комариного энцефалита в Австралию и районы Дальнего Востока СССР. Австралийский энцефалит был описан как Х-болезнь в 1917—1918 гг., когда крупные эпидемические вспышки болезни поразили население некоторых районов Австралии. Затем болезнь не регистрировалась в этой стране до 1951 г., когда вновь появилась и была описана как энцефалит долины Муррея. Ретроспективный серологический анализ показал, что эти заболевания были вызваны вирусом, близким к вирусу японского энцефалита или тождественным ему.

В районах Приморья, на Дальнем Востоке (близ Владивостока) в 1937 г. также появился японский энцефалит. Заболевания наблюдались около 5 лет, а затем исчезли.

Возможности миграции возбудителей облигатно-трансмиссивных заболеваний в организме своих хозяев могут в значительной степени зависеть от экологии переносчиков. Так, среди переносчиков имеются группы, вообще не склонные к миграциям (например, клещи-орнитодорины). Их биотопы обычно ограничены очень узкими участками (щель хлева, нора грызуна и т. п.); период однократного питания весьма краток (редко больше 15—30 минут). Кроме того, эти клещи не склонны к активным передвижениям на большие расстояния. Вследствие этого миграции возбудителей клещевых спирохетозов в связи с клещами наблюдаются редко (М. В. Поспелова-Штром, 1956). Большинство иксодовых клещей, напротив, насыщается на хозяине в течение длительного времени (самки этих клещей питаются в течение 7 суток и больше), а некоторые из них зимуют на хозяине. Вследствие этого миграции паразитов в организме иксодовых клещей могут происходить на дальние расстояния. Еще более значительные миграции возбудителей могут наблюдаться в организме стационарных эктопаразитов.

Наконец, окрыленные кровососы способны самостоятельно перелетать на некоторое расстояние (обычно не более 2—3 км). Связь с хозяином в процессе питания у этих кровососов непродолжительна, поэтому миграции возбудителей в их организме на значительные расстояния наблюдаются редко (как правило, в связи с заносом ветром). Необходимо также учитывать роль хозяйственной деятельности человека в расселении возбудителей. В этих случаях расселение возбудителей может происходить в результате акклиматизации диких животных, их перевоза различными транспортными средствами (включая и самолеты) и т. п.

Таким образом, миграции паразитических организмов могут осуществляться многими способами и протекают весьма интенсивно. При этом одним из наиболее важных последствий подобных миграций является осуществление межпопуляционных связей возбудителей. Так, второстепенные носители и переносчики нередко переносят возбудителей на большие расстояния, что можно продемонстрировать на примере миграции чумных пастерелл в организме домовых мышей. Эпизоотии чумы в популяциях этих зверьков обычно регистрируются в осенний и реже — осенне-зимний период, что объясняется прежде всего сезонным ритмом колебаний их численности, достигающей максимума именно в это время (Б. К. Фенюк, 1948). Эпизоотии чумы среди домовых мышей наблюдаются в годы массовых размножений зверьков и чередуются с промежутками в несколько лет. Обычно такие эпизоотии длятся не более 2—3 месяцев и затем самопроизвольно затухают в связи с уменьшением плотности популяции.

Необходимо отметить, что популяции мышей по сравнению с популяциями основных носителей занимают иные экологические ниши. Неред-



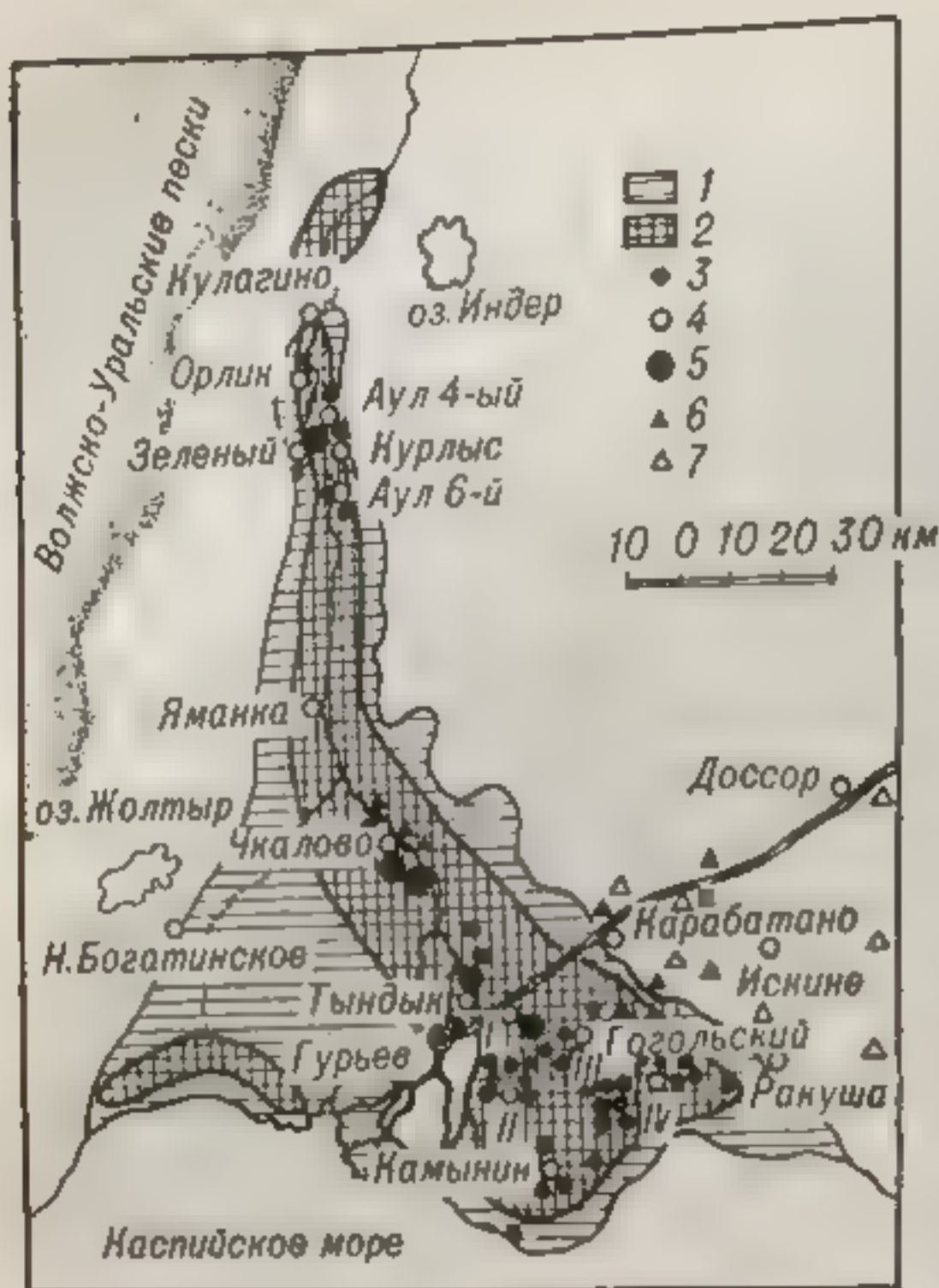


Рис. 17. Схема распространения эпизоотии чумы в 1958 г. (по Б. К. Фенюку и др., 1962).

1 — зона затопления в 1957 г.; 2 — зона повышенной численности мышей летом 1958 г.; 3 — места обнаружения домовых мышей или блох, из которых выделены культуры чумного микроба от 1 до 10, 4 — то же, от 11 до 20; 5 — то же, больше 20 культур; 6 — места обнаружения чумных блох или их блох в 1958 г.; 7 — то же, в 1957 г.; I — участок «Кирпичный завод»; II — участок «Большой мокрый»; III — участок «Гоголевский»; IV — участок «Безымянный».

была обнаружена на правом берегу Урала. Авторы предполагают, что зараженные чумой мыши и их блохи могли быть перенесены через реку птицами или перевезены на лодках, пароме и курсирующих по реке судах.

Река Урал является преградой на путях естественных миграций чумной инфекции. Поэтому Волго-Уральский и Зауральский природные очаги автономны (Б. К. Фенюк, 1951, 1958; Ю. М. Ралль, 1958, 1964; В. В. Кучерук, 1960, и др.), и пока эпизоотии чумы протекают на основных носителях, перехода эпизоотий через Урал не наблюдается, поскольку ему препятствуют широкое русло реки и обширная пойма, в которой основные носители встречаются лишь спорадически. В то же время в результате эпизоотии чумы, возникшей среди домовых мышей в самой пойме, осуществился реальный переход *R. pestis* из Зауральского автономного очага от больших песчанок (*Rh. opimus*) в популяцию малых сусликов (*S. pygmaeus*), поселения которых были расположены на территории Волго-Уральского природного очага. Однако выселение паразитических видов за пределы ареала, как правило, не находится в прямых коррелятивных связях с темпами их миграций, а зависит в первую очередь от расстояний, на которые реально могут перемещаться особи данного вида в реальных условиях среды. Это объясняется тем, что на путях расселения паразитов имеются многочисленные препятствия (преграды), в преодолении которых значительная роль принадлежит элементам случайности.

Преграды, препятствующие расселению паразитов, следует подразделять на природно-географические (включая и физические) и социально-экономические. Они возникают в тех случаях, когда на путях рассе-

ко их поселения лишь граничат с биотопами основных носителей, а наибольшая плотность популяции достигает на территориях, где не имеется «факторов очаговости». В результате этого эпизоотии на второстепенных носителях приводят к «выплескиванию» чумной инфекции за пределы природных очагов нередко на значительные расстояния. Таким образом, второстепенные носители могут осуществлять функцию сопряжения автономных природных очагов, между которыми имеются преграды, непреодолимые для основных носителей.

Классическим примером осуществления функции сопряжения природных очагов чумы при посредничестве домовой мыши могут явиться наблюдения большого коллектива исследователей (Б. К. Фенюк, Б. Е. Осолинкер, А. А. Лазаров и др., 1962), доказавших, что домовая мышь как второстепенный носитель чумной инфекции способна осуществить сопряжение Зауральского природного очага чумы с Волго-Уральским очагом. Эти наблюдения показали, что, возникнув на стыке пустыни и поймы реки Урала, эпизоотия среди домовых мышей быстро распространилась на пойме, дойдя до побережья самой реки (рис. 17). Затем эпизоотия



ления паразитов встречаются достаточно обширные «области пессимума» или «области смерти», преодоление которых в данной конкретной обстановке невозможно или сильно затруднено.

Природно-географическими преградами для большинства паразитов могут быть горные массивы и некоторые другие особенности морфологии местности, а также моря и океаны, препятствующие миграции возбудителя. Такие преграды возникают и в тех случаях, когда климатические, почвенные или биотические условия конкретной местности оказываются непроходимыми для распространения возбудителя. Так, границы ареалов возбудителей ряда болезней проходят по определенным широтам, за пределами которых паразиты не укореняются. Часто укоренению возбудителей на территориях высоких широт препятствует температура среды (анкилостомидозы, малярия и др.). Социально-экономические преграды возникают в тех случаях, когда в пределах географических районов (часто государств) осуществляется деятельность человека, в результате которой укоренение данной инфекции на этой территории оказывается невозможным. Например, проведение комплекса профилактических мероприятий обеспечило создание на территории СССР и ряда других государств мощных социально-экономических преград для распространения и укоренения дракункулеза, оспы, малярии и некоторых других болезней.

Таким образом, природно-географические и социально-экономические преграды в первую очередь препятствуют проникновению и укоренению возбудителей в пределы тех или иных географических территорий. Во многих случаях эти преграды разобщают ареалы возбудителей с их «потенциальными ареалами». Все это сильно усложняет процесс формирования ареалов, который оказывается в прямой зависимости не только от эволюционной адаптации вида к среде обитания, но и от способов его расселения в конкретных условиях географической среды.

Ареал паразитического вида формируется во времени и изменяется под воздействием тех или иных факторов с большей или меньшей скоростью. В результате этого пространственная и временная характеристики паразитического вида, как и свободноживущего, оказываются неразрывно связанными, и вид во времени может быть нами понят достаточно полно лишь в сопоставлении с видом в пространстве (В. Л. Комаров, 1940).

Сам процесс формирования ареалов паразитических видов непосредственно связан с «центрами возникновения» возбудителей и по существу протекает на протяжении всего времени существования данного паразитического вида.

«Центром возникновения» вида возбудителя является вполне определенная и часто весьма ограниченная территория, в пределах которой оказывается распространенным вновь возникший вид. В первоначальный период своего развития такой вид обычно представлен простой популяцией (В. Н. Беклемишев, 1960). В последующем, как правило, происходит расселение вида в другие географические области и приспособление его к новым условиям существования. Нередко наблюдается также изменение среды обитания возбудителя (например, изменение круга хозяев), что, может быть, и не связано с существенными изменениями ареала паразитического вида. Все это неизбежно вызывает адаптивные изменения паразита, которые первоначально приводят к появлению внутривидовых (биологических и территориальных) группировок, отчего вид приобретает политипичность. Лишь узкоэндемичные виды могут сохранять область своего первичного распространения, оставаясь представленными простой популяцией, однако и они нередко с течением времени существенно изменяют границы своих ареалов.

На процесс формирования ареалов паразитических видов, возбудителей природноочаговых зоонозов большое влияние оказывает ландшафт-



но-географическая зональность земного шара. Принципы изучения географии природноочаговых болезней и их ландшафтной приуроченности были разработаны Е. Н. Павловским (1954, 1964 и др.) и П. А. Петрищевой (1957, 1958, 1959). Большую роль в развитии идей о ландшафтной приуроченности природноочаговых болезней сыграли работы В. Н. Беклемишева в области популяционной биологии и биоценологии.

Проблема ландшафтной приуроченности в распространении малярии начала разрабатываться еще с 1925 г. В то время В. Н. Беклемишев поставил перед маляриологами задачу выяснить характер распространения малярии на территориях, имеющих различные типы ландшафтов, и типизировать водоемы естественного выплода переносчиков малярийных плазмодиев — комаров рода *Anopheles*. Оказалось, что основные типы очагов малярии зависят преимущественно от природных особенностей территории и характера практической деятельности человека (В. Н. Беклемишев, 1939, 1940, 1947; В. Н. Беклемишев, П. Г. Сергнев, 1949, и др.). Работы В. Н. Беклемишева явились большим вкладом в дело борьбы с малярией и ее ликвидации на территории СССР. Выдвинутые в этих работах важные теоретические положения выходят за пределы маляриологии и имеют значение в разработке вопросов о ландшафтной приуроченности распространения и других нозологических форм. Факт связи между распространением отдельных природных очагов болезней и ландшафтом нередко вплоть до совпадения их с единицами ландшафтного районирования был установлен также Н. А. Гайским (1930) и Н. Г. Олсуфьевым (1947, 1954), Н. Г. Олсуфьевым и Т. Н. Дунаевой (1960), А. А. Максимовым (1957, 1960), В. В. Кучеруком, Е. Г. Мяло и П. А. Пантелеевым (1958), В. В. Кучеруком (1959, 1960), Н. П. Наумовым (1959), Н. Б. Бирулей (1959), Л. П. Никифоровым (1959, 1960, 1961) и многими другими исследователями.

Идеи о ландшафтной приуроченности природных очагов болезней в настоящее время следует считать доказанными. В общих чертах они заключаются в том, что паразитарная система, входящая в конкретный биоценоз, является неотъемлемой частью определенного географического ландшафта. Вместе с тем в географическом распространении подавляющего большинства возбудителей антропонозов и зоонозов сельскохозяйственных и синантропных животных природно-географическая среда не имеет решающего значения. Ведущая роль в распространении возбудителей этих инфекций принадлежит антропогенным факторам, распространение которых не подчиняется природно-географической зональности и не приурочено к ландшафтам. Вследствие этого возбудители антропонозов и зоонозов одомашненных и синантропных животных, за редким исключением (например, геогельминты), в своем распространении не имеют ландшафтной приуроченности. Основными факторами, обуславливающими их распространение, являются география населения и особенности производства материальных благ.

**Понятие о нозоареалах.** Нозоареал и ареал вида возбудителя — понятия не тождественные (И. И. Елкин, В. К. Яшкуль, 1965). В самом деле, непрерывное существование паразитического вида далеко не во всех случаях связано с организмом человека, вследствие чего распространение возбудителя и распространение болезни человека, вызываемой этим возбудителем, может не совпадать. Кроме того, известны случаи распространения возбудителей в коллективах людей в виде инapparантной инфекции (например, при дифтерии), без заметных клинических проявлений заболевания.

Очевидно, для того чтобы иметь реальную возможность изучить географическое распространение инфекционных болезней человека на земном шаре и вскрыть причины их распространения, необходимо в первую очередь самому понятию «нозоареал» придать строгий географический смысл, показать характер его связи с ареалом вида возбудителя и вы-



яснить то общее, что характеризует нозоареалы всех инфекций, и частное, специальное, что свойственно нозоареалам отдельных нозологических форм и их групп.

До сих пор не имеется единства мнений относительно того, что необходимо понимать под термином «нозоареал». Сам автор, впервые употребивший этот термин (А. А. Шошин, 1962), определяет его как «область, в пределах которой данная болезнь регистрируется или может возникнуть». Однако это определение основано на чисто формальном признаке регистрации заболеваемости и совершенно неопределенном понятии о возможности возникновения заболевания в той или иной местности. В нашу космическую эру, когда быстрые межконтинентальные миграции людей — дело весьма обыденное, болезнь может возникнуть практически в любом пункте земного шара независимо от распространения возбудителя и места заражения человека, поскольку каждая «экзогенная» болезнь имеет период клинической инкубации, вполне соизмеримый или даже уступающий скоростям передвижения людей.

Определение понятия «нозоареал» в эпидемиологической географии, по нашему мнению, должно удовлетворять следующим основным требованиям:

1. С учетом семантики слова этот термин должен включать в себя понятие о географическом распространении болезни.

2. Исходя из требований географической науки, «нозоареал» должен быть понятием, отражающим связь между распространением болезни и этиологических факторов среды (возбудителей болезни).

3. В свете требований эпидемиологической науки нозоареал должен иметь прямую и непосредственную связь с теми территориями, в пределах которых возникает и развивается эпидемический процесс.

4. В соответствии с требованиями патологии в понятии «нозоареал» должны найти отражение различия в представлениях об инфекционном процессе и инфекционной болезни.

И. И. Елкин и В. К. Яшкуль (1964) дали следующее определение нозоареала, которое, по-видимому, удовлетворяет перечисленным требованиям: «Нозоареалом инфекционной болезни человека следует считать совокупности территорий земного шара, в пределах которых данная нозологическая форма является эндемичной», или, другими словами: **нозоареалом инфекционной болезни человека следует считать совокупности территорий земного шара, в пределах которых происходит непрерывное воспроизведение возбудителя и где в силу наличия определенных социально-экономических условий наблюдаются заболевания людей.**

При изучении нозоареалов конкретных инфекционных болезней человека необходимо из совокупности всех территорий, где регистрируется данная болезнь, выделить участки, различные по эпидемиологическому значению, и к собственно нозоареалу отнести лишь те из них, заболеваемость в пределах которых действительно окажется эндемичной. Поскольку же эндемичность связана с непрерывным существованием возбудителя в пределах данной территории и с социально-экономическими условиями жизни людей, обуславливающими процесс взаимодействия между коллективами людей и популяцией возбудителя, в изучении географии болезней особое значение приобретает вскрытие закономерностей взаимоотношения нозоареалов с ареалами видов возбудителей этих болезней. Характер таких взаимоотношений среди различных групп инфекционных болезней человека различен и зависит в первую очередь от природы возбудителя, что можно отчетливо видеть на примерах нозоареалов антропонозов, зоонозов, антропозоонозов.

Нозоареалы антропонозов большей частью совпадают с ареалами их возбудителей. Для подавляющего большинства ныне изученных антропонозов вполне справедливо положение о том, что возбудитель не может существовать на тех или иных территориях неопределен-



но долгое время в форме латентной (инаппарантной) инфекции. Даже при таких болезнях, как полиомиелит и эпидемический цереброспинальный менингит, при которых инаппарантный инфекционный процесс является явно преобладающим, все же у какой-то части инфицированных лиц возникают клинически выраженные формы заболевания, вследствие чего ареалы возбудителей даже при этих нозологических формах совпадают с территориями, в пределах которых эти болезни эндемичны. При антропонозах остальной группы инаппарантная инфекция — явление довольно редкое или даже исключительное.

Таким образом, нозоареал антропоноза занимает такие территории земного шара, в пределах которых осуществляется непрерывное воспроизведение возбудителя в человеческих коллективах, и, следовательно, совпадает с ареалом вида возбудителя (при антропонозах понятие «ареал возбудителя» и «нозоареал» оказываются тождественными). Очевидно, в этих условиях факторы, определяющие формирование нозоареалов антропонозов, окажутся именно теми, которые оказывают влияние на взаимодействие между возбудителем и коллективами людей, т. е. являются элементами среды обитания паразитического вида, обуславливающими его ареал.

Однако при некоторых антропонозах, имеющих особенности жизненных схем возбудителей (распространяющихся преимущественно в виде инаппарантной инфекции и дающих лишь небольшой процент клинически выраженных форм заболеваний от общего числа инфицируемых людей), успешная вакцинация населения, по-видимому, может привести к распространению возбудителя в иммунных коллективах людей в форме латентной инфекции (дифтерия?).

Нозоареалы зоонозов далеко не во всех случаях совпадают с ареалами их возбудителей (совокупностью природных очагов болезней). Такое несовпадение, в частности, можно обнаружить среди природноочаговых зоонозов, поскольку факторы, определяющие географическое распространение возбудителей природноочаговых зоонозов, и факторы, обуславливающие заболевания людей, входящих во взаимодействие с природными очагами, различны.

Очевидно, факторы, обуславливающие само существование и характер развития независимого эпизоотического процесса природноочаговых зоонозов, относятся в первую очередь к тем особенностям внутренней среды животных (носителей и переносчиков), а также экологическим (вторично периодическим и в ряде случаев первично периодическим) и социальным элементам среды обитания, которые воздействуют на качественную и количественную сторону жизнедеятельности паразитического вида и его популяций в их взаимодействии со средой. Вместе с тем факторы, обуславливающие положение в биоценозе случайных носителей, отличаются большим своеобразием. Случайные носители и переносчики для возбудителей являются филогенетически безразличными элементами среды обитания, поэтому факторы, определяющие поражение случайных носителей и переносчиков в природных очагах, следует искать в тех элементах среды обитания, которые оказывают воздействие на прямые или косвенные экологические связи случайных носителей и переносчиков с источником возбудителя инфекции. Среди них могут оказаться экологические и антропогенные факторы. Однако в силу природы самого эпизоотического процесса, который приводит к поражению случайных носителей (зависимый эпизоотический процесс), эти факторы окажутся отнюдь не тождественными элементами среды, определяющими развитие независимого эпизоотического процесса.

Для возбудителей природноочаговых зоонозов человек оказывается не более как случайным носителем. Вследствие этого эпидемический процесс для существования возбудителя в природном очаге не имеет ровно никакого значения, поскольку он возникает в связи с наличием второсте-



пленных сторон жизнедеятельности паразита и не определяет пути эволюции паразитического вида. Очевидно, для того чтобы человек был поражен возбудителем зооноза, абсолютно необходимо два условия: наличие возбудителя (валентного природного очага) и восприимчивость к возбудителю организма человека, вступающего на территорию этого очага. Но этих условий недостаточно для реального осуществления механизма передачи возбудителя в природном очаге от животного человеку. Вследствие этого весьма важно установить те условия, которые могут привести к возникновению и развитию эпидемического процесса на территории природных очагов болезней.

Как мы уже указывали, зависимый эпидемический процесс природноочаговых зоонозов обусловлен взаимодействием между коллективами людей и природно-географической средой (природными очагами болезней). Основой взаимодействия коллективов людей с природно-географической средой является производство материальных благ. Вследствие этого эпидемический процесс природноочаговых зоонозов возникает и развивается в первую очередь на основе тех социально-экономических условий жизни коллективов людей, которые приводят к взаимодействию их с конкретными природными очагами болезней.

Из сказанного со всей очевидностью следует, что формирование нозоареалов природноочаговых зоонозов в конечном итоге зависит от ареалов их возбудителей и определенных социально-экономических условий жизни человеческого общества. Нозоареал природноочаговых зоонозов формируется лишь в связи с природными очагами. Именно на этих территориях постоянно имеется потенциальная опасность заражения человека даже в тех случаях, если здесь заболевания людей не встречались многие годы, а может быть, и вовсе отсутствовали. Они могут возникнуть в силу изменения социальных условий, заселения необжитых территорий, а в отдельных случаях даже тогда, когда приняты все меры для предупреждения заболеваний и данная территория природного очага фактически превращена практической деятельностью человека в эпидемиологически неактивную. Вследствие этого чрезвычайно важно решить вопрос о том, какие территории природных очагов следует считать нозоареалом.

На наш взгляд, выбор определенного промежутка времени (например, месяц, календарный или эпидемиологический год, десятилетие и т. п.), в течение которого мог бы решиться вопрос о границах нозоареала по наличию или отсутствию заболеваний людей на данной территории природного очага, не может решить эту проблему. По-видимому, более правильно считать, что нозоареалом природноочагового зооноза являются такие территории, в пределах которых в силу социально-экономических условий наблюдается процесс взаимодействия между коллективами людей и природными очагами (популяцией возбудителя). Наличие такого взаимодействия обуславливает и наличие заболеваемости, которая, однако, в отдельные промежутки времени, нередко исчисляемые годами, может отсутствовать. Те же территории природных очагов, где социально-экономические условия жизни людей привели фактически к ликвидации заболеваемости, окажутся потенциальным нозоареалом. Хотя отдельные случаи заболеваний здесь и могут наблюдаться, но в связи с особенностями производственной, бытовой, медико-ветеринарной деятельности людей или с другими социальными особенностями общества, они носят чисто случайный характер. Регулярные эпидемические вспышки, а тем более развитие эпидемий, здесь полностью исключены.

Примером потенциального нозоареала природноочаговых зоонозов, по-видимому, может служить территория природного очага туляремии в дельте Волги, где вплоть до 1959 г. регулярно регистрировалась заболеваемость людей туляремией, а с 1960 г. в результате активных профилактических мероприятий по существу была ликвидирована, хотя сам



природный очаг в эпизоотологическом отношении, по-видимому, сохраняет активность и в настоящее время.

Нозоареалы антропозоонозов формируются различными путями, что в первую очередь зависит от жизненной схемы возбудителя. Так, при облигатных антропонозах нозоареал и ареал вида возбудителя совпадают, поскольку при этих нозологических формах человек обязательно и закономерно включается в циркуляцию возбудителя (например, при тениидозах). Однако при факультативных антропозоонозах нозоареал занимает лишь те участки ареала вида возбудителя, где в кругообороте последнего участвует человек.

**Типы нозоареалов.** Среди огромных пространств земного шара, в пределах которых регистрируется заболеваемость людей данной нозологической формой, или где эта болезнь может возникнуть, обнаруживается несколько различных по происхождению и эпидемиологическому значению территорий. Даже при очень широком распространении болезни имеется возможность выделить отдельные территории земного шара, где возбудитель не может укорениться, поэтому для каждой отдельной нозологической формы на всей территории Земли можно выделить эндемичные области (собственно нозоареал) и области выноса инфекции, где болезнь имеет экзотическое происхождение. При этом площадь нозоареала для различных нозологических форм может широко варьировать, вследствие чего по величине нозоареалы оказываются различными.

Изучая распространение болезней человека на земном шаре, А. А. Шошин (1962) выделил две группы: повсеместные, или эврихорные (от греч. euris — широкий, horos — пространство), болезни и локальные, или стенохорные (от греч. stenos — узкий), болезни, между которыми, как отмечает автор, могут иметь место различные переходные формы.

Такое подразделение болезней, основанное лишь на величине нозоареала, следует считать в значительной степени формальным, поскольку здесь не учитываются характер географического распространения болезней, зависимость их распространения от различных факторов, и, в частности, природно-географических (зональных и аazonальных), антропогенных и социальных.

Учитывая характер распространения современных инфекционных болезней на земном шаре, мы считаем целесообразным подразделить их на две большие группы — естественные и остаточные.

В самом деле большое число инфекционных болезней человека характеризуется тем, что человечество до сих пор еще не располагает эффективными средствами борьбы с ними. Вследствие этого активная противоэпидемическая деятельность человека не может оказать заметного влияния на их распространение (естественные нозоареалы). Нозоареалы таких инфекций по величине могут существенно отличаться друг от друга. Так, в одних случаях инфекционные болезни человека могут быть распространены по всему свету (имеют глобальные нозоареалы). Это болезни по существу постоянно регистрируются там, где живет человек. Другая группа нозоареалов характерна для таких болезней, которые распространены на более ограниченных территориях. Эти нозоареалы в свою очередь могут быть подразделены на зональные и региональные.

Вместе с тем среди современных инфекций имеются такие нозологические формы, против которых человечество располагает эффективными мерами предупреждения заболеваемости. Проблема ликвидации этих болезней уже решена и возможность такой ликвидации практически доказана. Однако во многих странах эти инфекции еще сохраняют свою эндемичность в силу исторических и социальных причин. Нозоареалы этой группы болезней можно обозначить как остаточные. Принадлеж-



Таблица 9

## Типы нозоареалов важнейших инфекционных болезней человека

	Естественные нозоареалы			Остаточные нозоареалы
	глобальные	зональные	региональные	
Антропонозы	Брюшной тиф Паратифы А и В Дизентерия бактери- альная Болезнь Боткина Полиомиелит Энтеробиоз Дифтерия Скарлатина Коклюш Корь Оспа ветряная Менингит эпидемиче- ский Грипп вирусный Паротит эпидемиче- ский Туберкулез Сифилис	Пинта Фрамбезия Аскаридоз Трихоцефалез Некатороз Вухерериоз	Холера Кала-азар Акантохейлонематоз Лоаоз Онхоцеркоз	Оспа натуральная Малярия Вшивый сыпной тиф Трахома Поздно изъязвля- ющийся лейш- маниоз Чума
Зоонозы	Бруцеллез Лептоспирозы Сап Листереллез Балантидиоз Риккетсиоз Ку Содоку Крысиный гименоле- пидоз	Туляремия Крысиный рик- кетсиоз	Клещевые энцефали- ты Комариные энцефа- литы Желтая лихорадка Клещевые возврат- ные тифы Гемморагические ли- хорадки	
Зоонозы	Дипилидиоз Бешенство Трихинеллез Эхинококкозы	Пароксизмальный риккетсиоз Клещевые риккет- сиозы Остронекротизи- рующий лейш- маниоз Эспундия Клонорхоз Шистозоматоз японский		
Антропозоонозы	Гименолепидоз	Амебиаз Анкилостомидоз Денге Паппатачи	Африканский трипа- носомоз Американский три- паносомоз Средиземноморский лейшманиоз Южноамериканский лейшманиоз Шистозоматоз моче- половой Шистозоматоз ки- шечный	Тенидозы Дифиллоботриоз Дракункулез



ность инфекционных болезней человека к основным типам нозоареалов представлена в табл. 9.

Глобальные нозоареалы свойственны таким инфекционным болезням человека, которые эндемичны для большинства континентов земного шара (эврихорные болезни, или болезни-космополиты), хотя на отдельных территориях они в данное время могут и не встречаться.

Конечно, основным условием всесветного распространения ряда болезней является распространение самих людей во всех уголках земного шара. Однако далеко не все болезни, имеющие глобальные нозоареалы, распространены так же широко, как и человек. В действительности не встречается таких нозологических форм, которые поражали бы людей везде, где бы они ни находились. Поэтому к глобальному типу распространения необходимо отнести нозологические формы, которыми поражается большинство коллективов людей земного шара.

Большое число всесветно распространенных инфекционных болезней человека составляют антропонозы, что объясняется рядом причин. Так, возбудители антропонозов, имеющие глобальные нозоареалы, прошли путь филогенетической адаптации к человеку в большинстве случаев в относительно поздние исторические периоды, когда уже были сформированы важнейшие в эпидемиологическом отношении черты современного общества (относительно высокая плотность населения, интенсивные миграции людей, высокая общаемость между ними и т. п.). Вследствие этого возбудители таких антропонозов оказались хорошо приспособленными к существованию в современном человеческом обществе. Не менее важным фактором, способствующим широкому распространению антропонозов, явилась весьма слабая зависимость их эпидемических процессов от условий природно-географической среды. Именно поэтому глобальные антропонозы представлены в первую очередь группой инфекций с воздушно-капельным механизмом передачи. Эти инфекции в той или иной форме переносит практически все население земного шара (корь, коклюш, грипп и др.). Вместе с тем заболеваемость многими глобальными антропонозами имеет значительно более низкие показатели. Эти болезни, хотя и встречаются повсеместно, поражают лишь часть населения вследствие того, что их распространение связано с разнообразными факторами передачи. Они имеют «сложные» механизмы передачи, осуществление которых нередко в значительной степени зависит от условий географической среды (брюшной тиф, паратифы, бактериальная дизентерия и др.). Этими инфекциями переболевает далеко не все население земного шара.

Первичные нозоареалы («центры формирования») антропонозов, ныне являющихся космополитами, конечно, занимали относительно небольшие территории. Распространение многих из них в прежние времена ограничивалось местами формирования древних человеческих культур, где они нередко и возникали. Однако уже в то время в связи с миграцией человека по Земле и укрепляющимися экономическими связями между странами многие антропонозы выходили далеко за пределы «центров формирования». Весьма примечательно, что подавляющее большинство антропонозов тысячелетиями сохраняло довольно ограниченные нозоареалы (главным образом в пределах Евразии и Африки) и только от распространения, мигрировали по путям первичного расселения человека (например, проказа). Это объясняется в первую очередь тем, что первичное расселение человека происходило в то время, когда многие антропонозы находились в стадии становления или еще не возникли. Кроме того, относительно небольшая плотность населения и кочевой образ жизни первобытных людей являлись непреодолимыми эпидемиологическими преградами для миграции с ними многих из тех антропонозов, которые в этот период уже возникли.



В последующем огромное значение в распространении антропонозов сыграли два основных фактора — расселение европейцев и интенсификация торгово-промышленных и военных операций. Именно эти факторы, получившие значение в распространении болезней лишь в период развития капитализма, привели к резкому расширению нозоареалов и появлению большого числа глобальных антропонозов.

Глобальные нозоареалы имеют также значительное число зоонозов, при этом основная их масса относится к инфекциям сельскохозяйственных животных. Не подлежит сомнению, что в далеком прошлом эти зоонозы, как правило, не имели такого широкого распространения в наше время. Глобальные нозоареалы у них появились лишь в сравнительно недавние исторические периоды, что было связано с хозяйственной деятельностью человека. Так, бруцеллез в конце третичного и начале четвертичного периодов, по-видимому, представлял собой инфекцию диких парнокопытных, от которых он был воспринят одомашненными животными (в первую очередь представителями группы овце-коз, а возможно крупного рогатого скота и свиней). Вследствие этого бруцеллез домашних животных в период их приручения должен был ограничиваться районами, где происходил процесс domestikации парнокопытных, т. е. территориями южной Евразии и Северной Америки (С. Н. Боголюбовский, 1959). В последующем дикие парнокопытные были истреблены на большей части их ареала и практически бруцеллезная инфекция оказалась болезнью сельскохозяйственных животных, с которыми она и распространилась на все материки Земли. Аналогично этому следует полагать, что сап как первичная инфекция однокопытных в период domestikации лошадей (а возможно, и ослов), среди одомашненных животных был распространен преимущественно в Евразии. По мере исчезновения на этой территории диких родичей современных носителей этой инфекции сап оказался болезнью сельскохозяйственных животных, с которыми уже в сравнительно недавнее время был завезен во все уголки земного шара.

Другая группа зоонозов, имеющих глобальное или зональное распространение, представлена инфекциями синантропных животных (крысиный риккетсиоз, содоку, крысиный гименолепидоз, дипилидиоз). Распространение этих инфекций в доисторический период также было ограниченным, и глобальные нозоареалы у них сформировались в связи с практической деятельностью человека в относительно поздние периоды. Имеются основания полагать, что крысиный риккетсиоз представляет собой первичную инфекцию диких крыс. Об этом свидетельствует как легкое заражение в эксперименте риккетсиями эндемического тифа и сохранение длительное время в организме животного возбудителя (С. М. Кулагин, 1950), так и поражаемость диких крыс эндемическим тифом в естественных условиях (Mooser, Castaneda, Zinsser, 1931). Первичным ареалом крысиного риккетсиоза следует считать Юго-Восточную Азию, Индонезию и прилегающие к ней острова Яву и Суматру. Именно на этих территориях в настоящее время сохранились дикие представители рода *Rattus*, в частности *R. rattus roquei* Sody, являющиеся, по мнению многих исследователей, предком современных синантропов — черной крысы (*R. rattus*) и серой крысы, или пасюка (*R. norvegicus*).

Процесс расселения крыс создал предпосылки и для расширения ареала возбудителя крысиного риккетсиоза с формированием на всех континентах земного шара энзоотических (синантропных) очагов этой инфекции (рис. 18).

Глобальные нозоареалы имеют некоторые природноочаговые зоонозы (бешенство, эхинококкоз, трихинеллез). Есть основания полагать, что и в этом случае практическая деятельность человека оказала заметное влияние на современное распространение природных очагов этих болез-



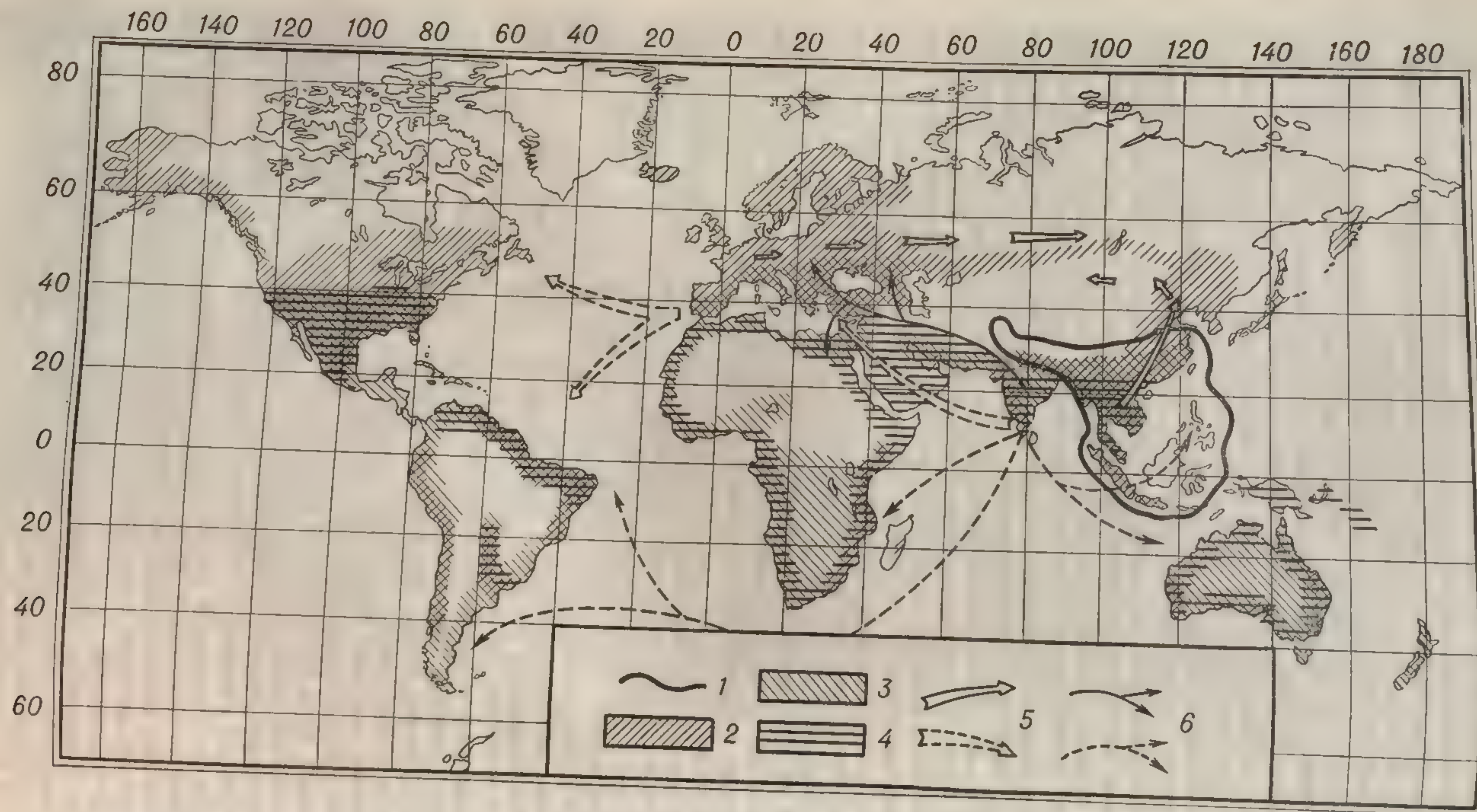


Рис. 18. Распространение синантропных крыс.  
 1 — современный ареал «диких» форм крыс; 2 — современный ареал серой крысы; 3 — современный ареал черной крысы; 4 — ареал белобрюхих крыс;  
 5 — пути миграции серой крысы; 6 — пути миграции черной крысы.



ней. Так, многие из этих болезней широко распространены не только среди диких, но и среди одомашненных животных, с которыми их возбудители могли мигрировать на новые континенты. В самом деле бешенство в наше время не обнаружено лишь в Австралии. Однако в страны Нового Света эта инфекция, по-видимому, была завезена с собаками, где и укоренилась во вторичных очагах. Весьма вероятно, что и эхинококкоз с различными сельскохозяйственными животными также был завезен в различные уголки земного шара, где ранее не встречался. Лишь трихинеллез, вероятно, первично имел глобальное распространение, хотя не исключена возможность, что с домашними свиньями и синантропными крысами он был завезен в Австралию человеком.

В группе антропозоонозов глобальные нозоареалы имеют гименолепидоз и тениидозы, при этом распространение гименолепидоза, по всей видимости, было связано с миграцией самого человека, а тениидозы получили всесветное распространение, безусловно, в связи с распространением по земному шару различных пород крупного рогатого скота и свиней.

Таким образом, основными факторами, определившими глобальное распространение значительного числа современных инфекционных болезней, были сам человек и его практическая деятельность. На определенном этапе развития человеческого общества возникли условия, благоприятные для резкого расширения нозоареалов, что в первую очередь было связано с высокой степенью внутри- и межконтинентальной хозяйственной деятельности и фактическим отсутствием борьбы с инфекциями на протяжении столетий.

Вместе с тем многие современные инфекционные болезни человека не получили глобального распространения. Причины ограниченного распространения их по территории земного шара различны. Так, некоторые природноочаговые болезни могут не встречаться на тех или иных территориях лишь потому, что возбудители этих болезней туда не мигрировали.

Миграции паразитических видов практически возможны только в организмах носителей (хозяев) и переносчиков, поэтому регулярные и массовые их выселения за пределы ареалов могут наблюдаться наиболее часто в связи с миграциями самого человека и перевозимых им животных (преимущественно сельскохозяйственных и синантропных). В то же время дикие наземные животные, исключая перелетных птиц и переносимых ими паразитов, в основной своей массе могут мигрировать за промежутки времени, не соизмеримые с периодами геологической истории, на сравнительно ограниченные расстояния.

Конечно, на уровне современных медико-географических знаний во многих случаях еще трудно предсказать, какие территории земного шара потенциально опасны в смысле формирования в их пределах природных очагов конкретных болезней, до сих пор здесь не распространявшихся (обычно о таких территориях исследователи узнают *post factum*). Однако (исключить наличие потенциальных ареалов для возбудителей ряда природноочаговых болезней мы не имеем возможности. В частности, весьма вероятно, что Южная Америка представляет собой территорию, благоприятную для формирования вторичных «свинковых» природных очагов туляремии. Некоторые авторы считают также, что благоприятные условия для укоренения желтой лихорадки имеются в странах тропической Азии (Burnet, 1946) и т. д.

Возбудители многих болезней, не имеющих глобального распространения, в результате интенсивной хозяйственной деятельности человека и тесного внутри- и межконтинентального общения между людьми при фактическом отсутствии карантинной службы неоднократно мигрировали за пределы их ареалов. Так, известны эпизоотии чумы среди крыс в портовых городах Норвегии, в эпидемии желтой лихорадки во многих портовых городах Средиземноморья, где эти болезни никогда не стано-



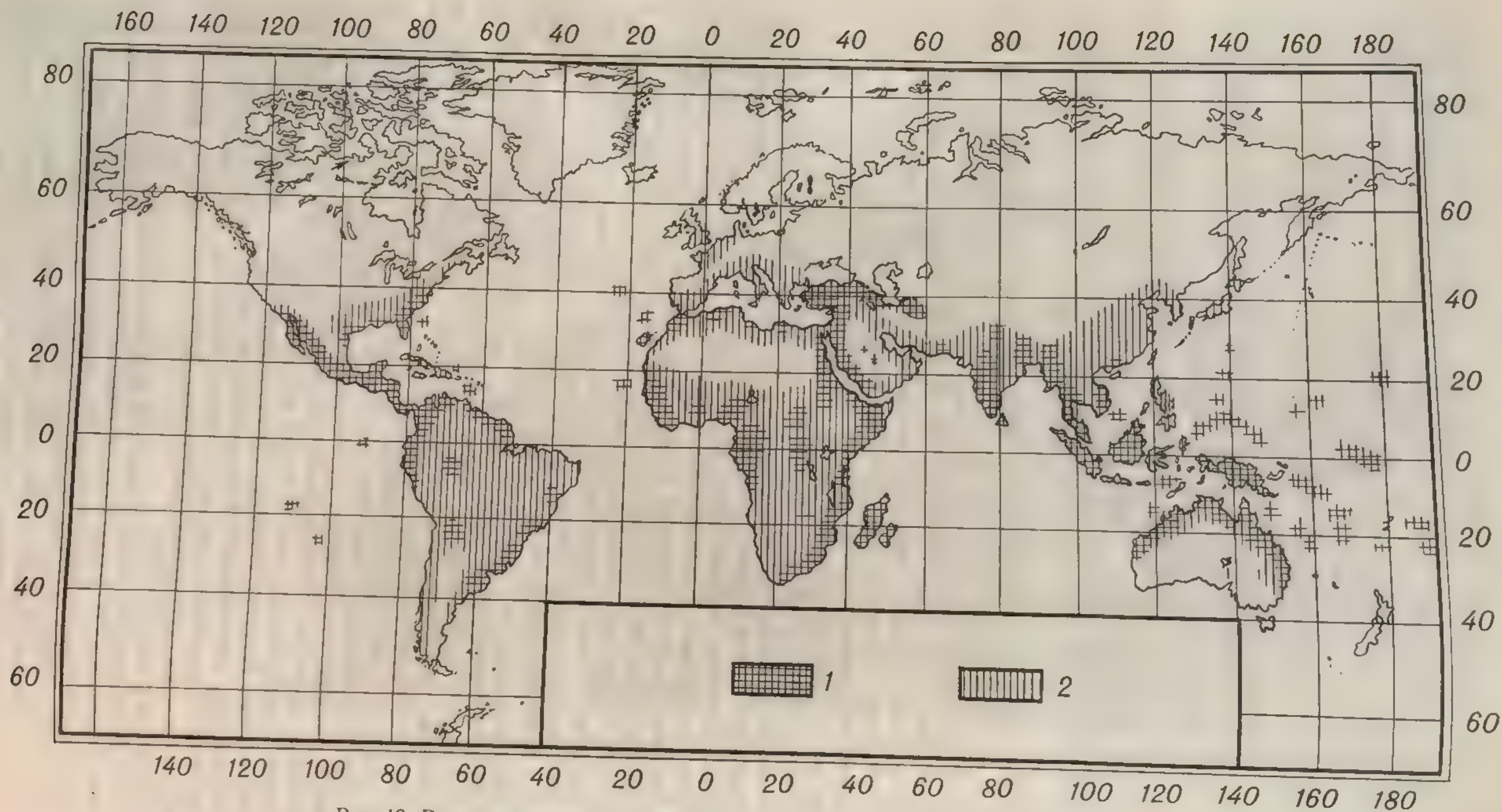


Рис. 19. Распространение лихорадки денге в мире (по Симмонсу и др., 1954).  
1 — ареал возбудителя; 2 — ареал переносчиков.

В этой группе следует выделить субтропического поясов (болезней для северной умеренной зоны.

да в случаях с глобальными заболеваниями носителей огромное влияние оказывает. Так, лихорадка Денге тропического и субтропического климата была менее распространена в XIX в. (1956). Основными переносчиками являются комары, что благодаря появлению среди животных устойчивых к вирусу — комара *Aedes triseriatus* в связи с тем, что он был завезен в португальские колонии в Америке, она стала распространяться в португальских колониях. Основная причина лихорадки — комары, а среди переносчиков — комары, которые являются переносчиками лихорадки Денге.



вились эндемичными. Далеко за пределами нозоареалов регистрируются случаи заболеваний людей лейшманиозами и многими локально распространенными гельминтозами и т. п. Ведущими факторами, препятствующими укоренению и распространению этих инфекций за пределами ареалов их возбудителей, явились прежде всего природногеографические условия. Причины зависимости распространения инфекций от условий географической среды следует искать в первую очередь в особенностях жизненных схем возбудителей. Для укоренения этих возбудителей на тех или иных территориях требуются строго определенные условия, отсутствующие во многих климатических и ландшафтных зонах земного шара.

Таким образом, два основных фактора (непреодолимые препятствия, возникающие на путях расселения возбудителей болезней, и невозможность укоренения их на тех или иных территориях) привели к тому, что значительное число инфекционных болезней человека имеет зональные и региональные нозоареалы.

Зональные нозоареалы имеют такие инфекционные болезни человека, которые эндемичны для вполне определенных зон земного шара. Обычно эти нозоареалы в виде пояса охватывают весь земной шар или по крайней мере большую его часть. При этом зональное распространение болезней находится в прямых или косвенных отношениях с определенными климатическими и ландшафтными зонами земного шара. Так, многие геогельминты (аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидоз, стронгилоидоз и др.) имеют зональные нозоареалы вследствие того, что в суровом климате высоких северных и южных широт из яйца не могут развиваться в почве. Некоторые облигатно-трансмиссивные болезни (например, лихорадки денге, паппатачи) имеют зональное распространение в связи с зональными типами ареалов их переносчиков.

В этой группе следует выделить нозоареалы инфекций тропического и субтропического поясов (болезней жарких стран) и нозоареалы инфекций северной умеренной зоны.

Как и в случаях с глобальными нозоареалами, на формирование зональных нозоареалов огромное влияние оказали человек и его практическая деятельность. Так, лихорадка денге в настоящее время имеет выраженное зональное распространение. Ее очаги охватывают значительные территории тропического и субтропического поясов (рис. 19). Однако в прежние времена лихорадка была менее распространена. Ее первичной родиной, по-видимому, следует считать тропическую Африку и Индию, где она, по всей видимости, была первоначально болезнью обезьян. История эпидемий лихорадки денге свидетельствует о том, что возбудитель этой болезни уже давно существует в сельских районах тропической Азии (Smith, 1956). Основными носителями этой инфекции были древесные животные, а переносчиками — комары, населяющие кроны деревьев. Следует полагать, что благодаря постоянному вовлечению людей в кругооборот инфекции среди животных эта болезнь уже давно превратилась в антропозооноз. Лишь в XIV веке распространение лихорадки денге существенно изменилось в связи с расширением ареала одного из переносчиков вируса — комара *Aedes aegypti*, ставшего синантропом. Этот комар в массе размножился в портовых, а затем и других городах тропической Азии и был завезен в Америку, что привело к массовым эпидемиям лихорадки денге среди городского населения, которые затухали только после иммунизации населения.

Региональные нозоареалы имеют такие инфекционные болезни человека, которые эндемичны для более или менее ограниченных областей земного шара. Основная масса этих болезней представлена трансмиссивными инфекциями. Исключение здесь составляет среди антропонозов лишь холера, а среди зоонозов и антропозоонозов — инвазии, промежуточными хозяевами которых являются моллюски (клонорхоз, шистозоматозы).



Возбудители, имеющие региональные ареалы, как правило, представляют собой весьма древних паразитов, возникших задолго до появления на жизненной арене человека. Само возникновение возбудителей этих болезней в большинстве случаев было связано с географическим видообразованием какой-либо одной исходной паразитической формы. В результате такой эволюции в каждом отдельном случае, как правило, возникла целая группа близко родственных нозологических форм (группа вирусных клещевых и комариных лихорадок, группа природноочаговых риккетсиозов, группа клещевых возвратных тифов и т. п.). Причем каждая из отдельных нозологических форм конкретной группы получила более или менее ограниченное распространение, в то время как совокупность ареалов всей группы в целом заняла обширные территории Земли.

В качестве примера такого пути формирования нозоареалов можно привести процесс географического видообразования в группе возбудителей клещевых возвратных тифов — спирохет рода *Borrelia*. Исходной формой современных возбудителей клещевых возвратных тифов, по-видимому, явились комменсалы клещей-орнитодорин (род *Ornithodoros*), которые и в настоящее время имеют большое число подобных форм (Steinhaus, 1947). По всей видимости, эти спирохеты в процессе филогенетической адаптации к грызунам еще в эпоху их возникновения и первых этапов расселения стали паразитами позвоночных. При этом клещи оказались стойкими хранителями возбудителей, которые вместе со своими переносчиками образовали локальные группы в строго определенных ландшафтно-географических районах земного шара. Поскольку экологические особенности переносчиков (в первую очередь отсутствие у них склонности к миграциям) в значительной степени обусловили географическую изоляцию исходных форм спирохет, в различных уголках земного шара в процессе приспособления к особенностям конкретной среды обитания сформировались различные географические популяции (подвиды), а возможно, и самостоятельные виды рода *Borrelia*. В более позднее время возникли синантропные формы орнитодорин, в связи с чем сформировались «поселковые очаги» клещевого возвратного тифа, который в этих очагах стал антропозоонозом.

В настоящее время борьба с клещевыми возвратными тифами ведется в весьма ограниченных размерах, и нозоареалы этих болезней по существу совпадают с ареалами видов рода *Borrelia*.

Особое место среди региональных антропонозов занимает холера. Эндемические очаги этой болезни сформировались сравнительно поздно в районе древних приреченских культур. В долине Ганга и Брахмапутры в результате высокосвоеобразных природных и социально-экономических условий жизни людей (заболоченные местности с жарким климатом и высокой плотностью населения, а также массивное загрязнение фекалиями питьевой воды) возникли условия для перехода к паразитизму путем адаптации к человеку свободноживущих водных вибрионов. На протяжении всей истории человечества холера неоднократно выходила за пределы эндемических очагов (рис. 20), принимая распространение, близкое к глобальному, однако ее нозоареал так и не изменился. Все возникавшие за пределами Индии и Пакистана очаги холеры оказывались временными и либо исчезали самопроизвольно, либо сравнительно быстро ликвидировались усилиями людей.

В пределах конкретного нозоареала, будь он глобальным, зональным или региональным, данная нозологическая форма встречается, как правило, не повсеместно, отчего формируется более или менее сложная «мозаика» («кружево») нозоареала. Подобная картина расчленения нозоареала возникает в связи с тем, что отдельные «очаги» данной инфекционной болезни оказываются в большей или меньшей степени разобщенными друг от друга в связи с неоднородным размещением по терри-





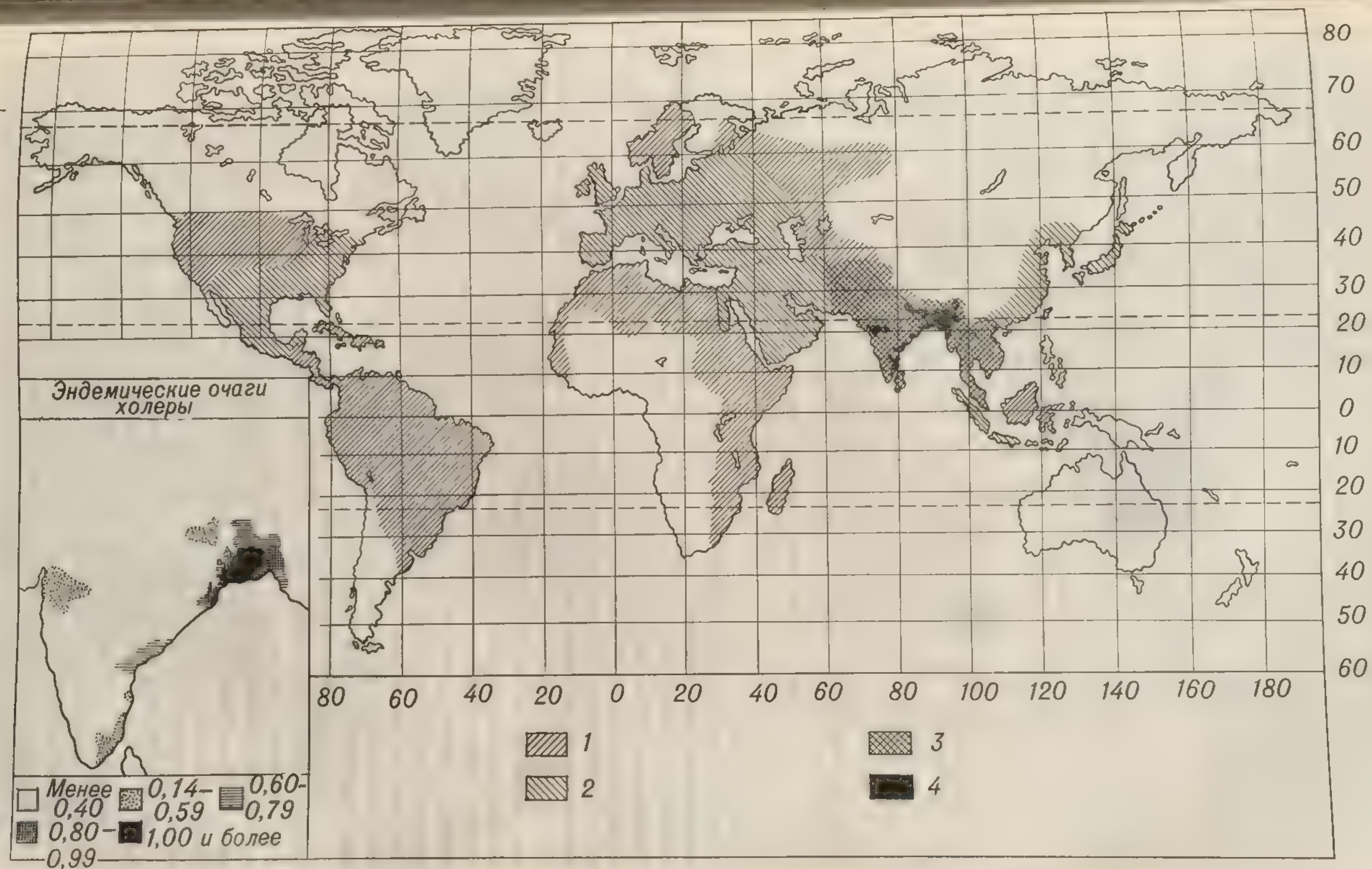


Рис. 20. Распространение холеры по земному шару в XIX—XX веках (по данным ВОЗ).  
1 — с 1800 г.; 2 — с 1879 г.; 3 — после 1950 г.; 4 — эпидемические очаги; цифрами обозначены показатели эндемичности на 100 000 населения.



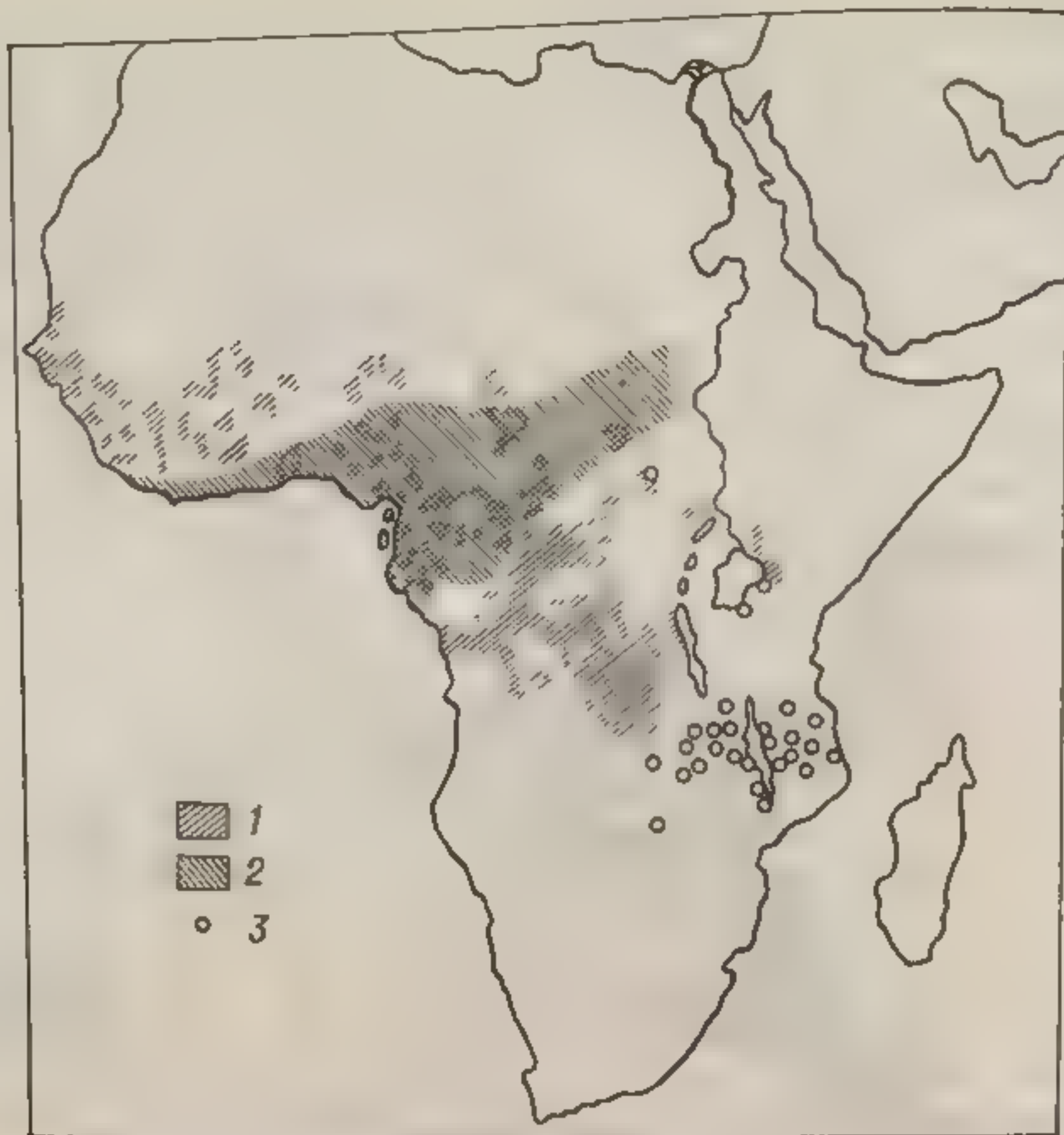


Рис. 21. Нозоареалы африканского трипаносомоза (1 и 3) и лешманиоза (2).

тории условий материальной жизни общества. При этом в одних случаях «мозаика» нозоареала сплошь охватывает определенную территорию Земли, в других же — в тех или иных местах оказывается прерванной. Вследствие этого нозоареалы по форме следует разделить на сплошные и разъединенные (дезъюнктивные).

Сплошные нозоареалы представляют собой более или менее целостную территорию континента, где данная нозологическая форма эндемична. В других же местах земного шара эта болезнь не укореняется. Другими словами, в пределах сплошного нозоареала осуществляется поддержание непрерывности существования возбудителя, который в пределах своего ареала имеет более или менее постоянные межпопуляционные связи и его отдельные популяции не разъединены достаточно широкими территориями или акваториями, которые могли бы существенно снизить процесс межпопуляционного взаимодействия. Примерами сплошных нозоареалов могут служить нозоареалы африканского трипаносомоза и лешманиоза (рис. 21) и некоторых других болезней.

Разъединенные (дезъюнктивные) нозоареалы состоят из ряда эндемичных по конкретной нозологической форме территорий, разобщенных какими-либо достаточно мощными преградами, которые препятствуют постоянному межпопуляционному взаимодействию существующих на этих территориях отдельных популяций возбудителя или их групп. Разобщения между отдельными территориями таких нозоареалов могут возникнуть в пределах одного континента (внутриконтинентальный тип разобщения) или в результате укоренения возбудителя на разных континентах (межконтинентальный тип разобщения).

Примеры разъединенных нозоареалов многочисленны. Внутриконтинентальный тип разобщения может наблюдаться у нозоареалов американского трипаносомоза (болезнь Чагаса), а межконтинентальное разобщение имеют по существу нозоареалы всех болезней, распространенных более или менее широко на двух континентах и более, и, в частности, все глобальные инфекции.

Вместе с тем наряду с...  
...территории...  
...распространения...  
...различной...  
...Дальнейшее...  
...мере до тех пор...  
...определенных...  
...нозоареалы...  
...глобальные...  
...американского...  
...инфекции...  
...не достиг...  
...замещением...  
...границы...  
...относительно...  
...изменяться...  
...устойчивости...  
...нозоареала...  
...человека...  
...сокращение...  
...нетрансмиссив...  
...устойчивыми...  
...формировани...  
...зависит от...  
...среди носителей.

Особого внимания заслуживает...  
...возникнуть и...  
...демический...  
...нозоареала...  
...в связи с...  
...тех или...  
...нозоареалы...  
...инфекционная...  
...распоряжении...  
...болезне...  
...необходимо...  
...людей уже...  
...существова...  
...ранее не...  
...противоэпиде...  
...появлению...  
...необходимые...  
...снижение...  
...эффект...  
...отношению...  
...территори...  
...инфекции...  
...потенциаль...  
...Как уже...  
...определя...  
...нозоареал...  
...будет заве...  
...территори...  
...отсутстви...  
...в данно...  
...образом...  
...территории...  
...земного ш...



Вместе с тем наряду с величиной и формой нозоареала, его важнейшими характерными чертами являются степень устойчивости и особенности границ, поскольку нозоареалы имеют подчас весьма сложную и подвижную конфигурацию. Степень устойчивости нозоареалов может быть различной. Распределение многих инфекционных болезней человека по территории Земли в наше время достигло в сущности своего предела. Дальнейшее распространение болезни, таким образом, исключается по крайней мере до тех пор, пока условия материальной жизни общества не претерпят определенных изменений.

Такие нозоареалы обычно оказываются относительно устойчивыми (все глобальные нозоареалы, а также нозоареалы лихорадки денге, африканского и американского трипаносомозов и др.). Если же нозоареал данной инфекции находится лишь в процессе формирования и далеко еще не достиг своих пределов, которые обусловлены территориальным размещением по земному шару условий материальной жизни общества, его границы через относительно небольшие промежутки времени могут значительно изменяться и такой нозоареал оказывается неустойчивым. К неустойчивости нозоареала может привести также хозяйственная деятельность человека, которая нередко обуславливает его расширение или, наоборот, сокращение. Необходимо подчеркнуть, что в целом современные нозоареалы нетрансмиссивных антропозов бывают значительно более устойчивыми, чем нозоареалы трансмиссивных антропозов, и всех зоонозов, поскольку формирование последних наряду с прочими факторами зависит от распространения переносчиков и развития эпизоотического процесса среди носителей.

Особого внимания заслуживает тот факт, что неустойчивость нозоареалов может возникнуть и вследствие прямого вмешательства человека в эпидемический процесс. В этих случаях может наблюдаться сокращение нозоареала в связи с ликвидацией заболеваемости людей на территориях тех или иных стран. В результате этого формируются остаточные нозоареалы, т. е. территория земного шара в пределах которых конкретная инфекционная болезнь еще сохраняет свою эндемичность, но существующие в распоряжении человека эффективные средства предупреждения заболеваемости привели к ее ликвидации на других территориях.

Необходимо подчеркнуть, что территории, в пределах которых заболевания людей уже ликвидированы, по своему эпидемиологическому значению нередко существенно отличаются от территорий, где данная нозологическая форма ранее не была эндемичной. Лишь постоянная, активная противоэпидемическая деятельность человека здесь препятствует появлению эндемичности, поскольку в пределах таких территорий сохраняются необходимые условия укоренения и распространения возбудителя. Снижение же эффективности противоэпидемических мероприятий неизбежно приводит к тому, что эти территории вновь становятся эндемичными по отношению к конкретной нозологической форме. В соответствии с этим такие территории мы можем обозначить как потенциальный нозоареал данной инфекции.

Наличие потенциальных нозоареалов может быть обусловлено и другими причинами. Как уже отмечалось, некоторые болезни до сих пор еще не достигли своего определенного распространения, и на земном шаре, по-видимому, еще имеются такие территории (обозначаемые нами как потенциальные нозоареалы), где эти болезни могут стать эндемичными, если туда будет завезен возбудитель. Наряду с этим в случае природноочаговых болезней потенциальными нозоареалами следует считать всю совокупность территорий природных очагов, где заболеваемость людей не встречается из-за отсутствия человека или особенностей условий его жизни, которые в данный период исключают возникновение заболеваемости. Таким образом, потенциальным нозоареалом следует обозначить такие территории земного шара, лежащие за пределами собственно



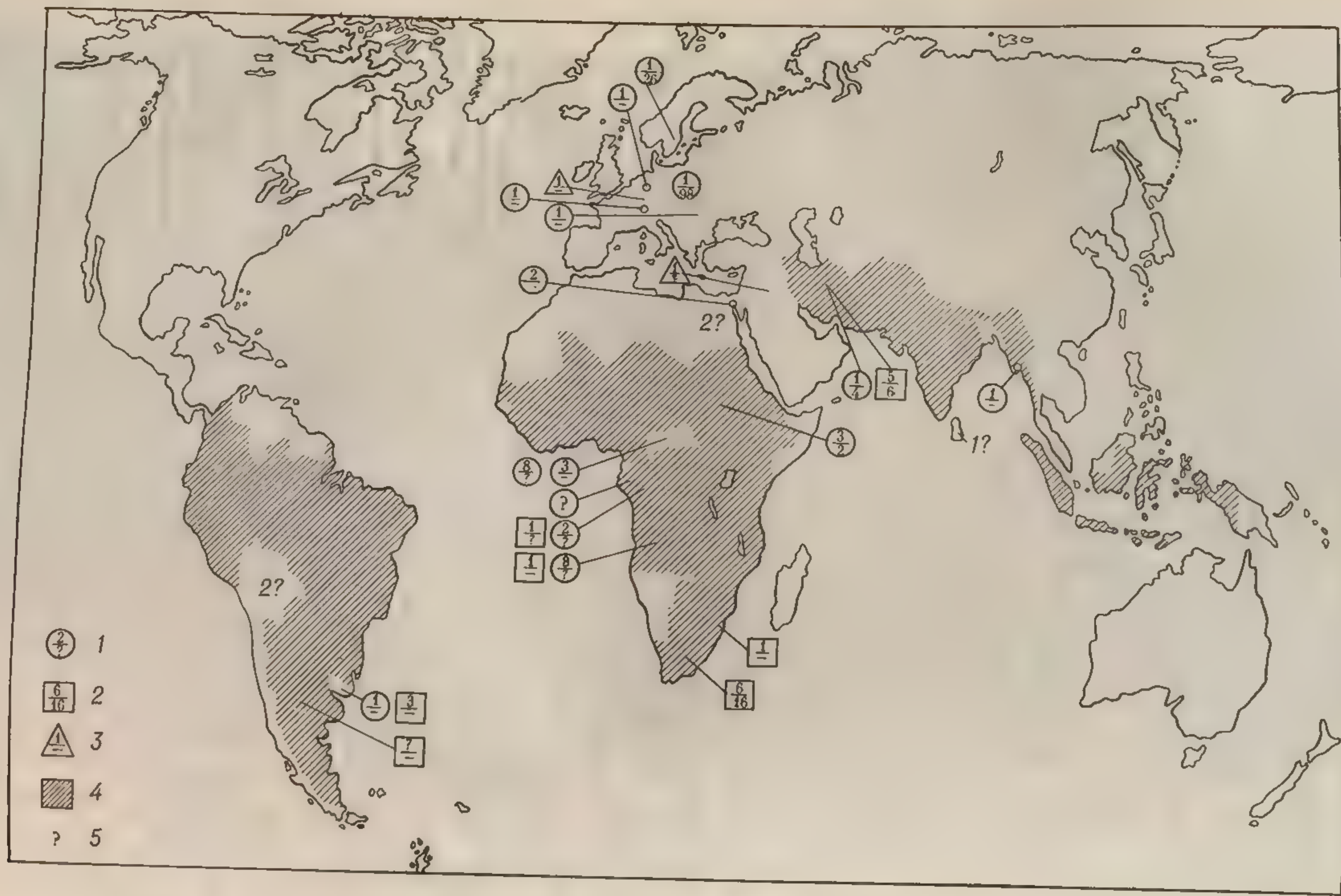


Рис 22. Распространение оспы в странах мира в 1963-1965 гг.

1 — завозные случаи оспы в 1963 г.; 2 — то же, в 1964 г.; 3 — то же, в 1965 г. (числитель — число завезенных случаев, знаменатель — число заболеваний); 4 — нозоареал оспы в 1963-1965 гг., случаи регистрируются, происхождение неизвестно; 5 — ?



нозоареала данной инфекционной болезни, где за относительно короткий промежуток времени могут возникнуть условия для появления эндемичности.

Примером, иллюстрирующим остаточные и потенциальные нозоареалы, может явиться географическое распространение натуральной оспы. Вирус оспы, по-видимому, возник в результате филогенетической адаптации оспоподобного вируса одомашненных животных к человеку, что могло произойти скорее всего в Юго-Западной и Северной Африке. Исторические памятники свидетельствуют о том, что оспой болели египтяне в 1200—1100 гг. до н. э., а по некоторым данным — в 3730—3710 гг. до н. э. (В. А. Башенин, 1936). Первые достоверные сведения об эпидемиях оспы в Азии относятся к VI—XI векам. С VI века оспа была известна в Европе. В Новой Свет она была завезена европейцами, где возникли вначале опустошительные эпидемии, после которых она для Америки стала эндемичной. Таким образом, оспа получила глобальное распространение всего несколько столетий назад. После открытия Дженнера в руках человечества оказалось мощное оружие борьбы с оспой, в результате чего в настоящее время она ликвидирована во многих странах (рис. 22). Остаточный нозоареал оспы еще велик, однако в настоящее время, по предложению Советского Союза, внесенному в ВОЗ, разработана программа полной ликвидации этой инфекции и она, несомненно, будет одной из первых инфекционных болезней, ликвидированных на Земле.

Границы нозоареалов у различных групп инфекционных болезней человека также весьма существенно различаются.

Сам характер границ нозоареалов может зависеть в первую очередь от особенностей эндемических или энзоотических очагов болезней, а также от влияния на распространение возбудителя факторов географической среды и характера практической деятельности человека. Очевидно, у нозологических форм, имеющих «локальные очаги», будут и более устойчивые границы нозоареалов, в то время как границы нозоареалов инфекций с «диффузными очагами» окажутся более подвижными. Если же факторы географической среды, определяющие распространение возбудителя, окажутся распространенными на более или менее ограниченных территориях или же возбудитель в силу тех или иных причин не может мигрировать на значительные расстояния (например, в силу недостаточной подвижности хозяина), распространение инфекции окажется ограниченным более узкими территориями. Наконец, существенное воздействие на границы нозоареалов может оказать практическая деятельность человека. Она может существенно изменить географическую среду благодаря хозяйственной деятельности, а также сильно сократить границы нозоареалов в результате деятельности профилактической медицины, направленной на ликвидацию инфекций в пределах определенных территорий (в настоящее время наиболее часто в пределах тех или иных государств). Конечной целью профилактической медицины является ликвидация возбудителя на земном шаре, а вместе с ним и ликвидация нозоареала. В целом необходимо в первую очередь выделить два основных типа границ нозоареалов: границы неподвижные, или стативные, и границы подвижные, или транзитные (Р. Г. Асланян, В. Д. Быченко, Б. П. Лиенко, В. П. Сергиев, В. К. Яшкуль, 1966). Такое подразделение границ нозоареалов в некотором отношении условно. По существу все границы нозоареалов подвижны. Границ неподвижных в буквальном смысле не существует. Однако подвижность границ одних нозоареалов выражена нечетко. Такие нозоареалы сохраняют более или менее постоянную величину и форму на протяжении значительного времени. Именно такие границы нозоареалов следует называть неподвижными. В то же время границы нозоареалов других нозологических форм изменяются быстро и такие изменения мы обнаруживаем вполне отчетливо, что и позволяет выделить их в группу подвижных.



Неподвижные, или стативные, границы нозоареалов характеризуются их относительной устойчивостью. Границы таких нозоареалов заметно не изменяют своих очертаний в течение более или менее значительного времени.

Основным условием формирования неподвижных границ нозоареалов является достаточно высокая стабильность эндемических или эндоотических очагов (локальность очагов, разработанная в отношении природноочаговых болезней Е. Н. Павловским в 1964 г.). К таким инфекциям следует отнести болезни, имеющие достаточно продолжительный кругооборот возбудителя в результате хронического течения инфекции (например, туберкулез), длительного носительства (брюшной тиф, паратифы, дизентерия, многие гельминтозы) или же стойкого сохранения возбудителя переносчиком (клещевой спирохетоз). Однако неподвижность границ нозоареалов таких нозологических форм может сохраняться лишь в тех случаях, если возбудители не имеют возможности расселяться в пределы «потенциальных ареалов» и не формируют временных «очагов», а также тогда, когда в распоряжении человека нет достаточно эффективных профилактических средств, позволяющих ликвидировать эти инфекции на тех или иных территориях.

В настоящее время неподвижные границы нозоареалов свойственны относительно небольшому числу нозологических форм. Среди антропонозов неподвижные границы нозоареалов имеются у некоторых инфекций, получивших глобальное распространение. Эпидемический процесс при этих инфекциях слабо зависит от факторов природно-географической среды, а современные социально-экономические условия жизни общества все еще благоприятствуют их распространению среди людей.

Неподвижные границы нозоареалов отмечаются также у ряда зоонозов с относительной неподвижностью энзоотических очагов, а также с более или менее постоянными социально-экономическими факторами, обуславливающими закономерное развитие эпидемических процессов в пределах этих очагов. Среди них ряд нозологических форм имеет глобальное распространение (бруцеллез, лептоспирозы и др.), другие распространены в пределах определенных климато-географических и ландшафтных зон земного шара (клещевые энцефалиты, бразильский лейшманиоз). Подвижные, или транзитивные, границы нозоареалов возникают либо в связи с расширением или сокращением границ, либо в результате свойственной им неустойчивости (флюктуации) границ. В соответствии с этим здесь следует различать несколько случаев.

#### 1. Границы прогрессивные, связанные с расширением нозоареала.

В настоящее время многие инфекционные болезни человека встречаются по существу там, где имеются более или менее крупные коллективы людей. Расширение нозоареала таких нозологических форм может оказаться возможным лишь с заселением человеком необжитых территорий. В этих случаях прогрессивные границы нозоареалов антропонозов могут возникнуть вследствие миграции на вновь заселенные территории возбудителя зоонозов одомашненных животных в связи с формированием новых антропоургических очагов, а природноочаговых зоонозов — в связи с появлением человека на необжитых территориях, в пределах которых расположены природные очаги. Необходимо подчеркнуть, что в наше время уже нет условий для существенного расширения границ нозоареалов по крайней мере в отношении большинства инфекций, поскольку многие из них уже ранее были развезены по земному шару и ныне широко распространены. Вместе с тем если обратиться к истории, можно обнаружить много наглядных примеров, показывающих, что формирование нозоареалов, как правило, связано с периодами, в течение которых инфекции значительно расширяли свои границы (например, проникновение кори и оспы на американский материк в период заселения его европейцами, распространение чумы корабельными крысами и т. п.).



2. Границы неустойчивые характеризуются периодическим расширением и сокращением нозоареалов («пульсирующие» нозоареалы), подвижным во времени «кружевом» нозоареала и т. п. Однако эта подвижность границ нозоареала в целом не выходит за пределы иногда широкой полосы, расположенной по периферии нозоареала.

Весьма характерным примером, иллюстрирующим неустойчивость границ, является нозоареал чумы. «Пульсирующие» границы нозоареалов здесь могут возникнуть в тех местах, где природные очаги инфекции взаимодействуют с популяциями мышевидных грызунов. Проникая в популяции крыс и мышей, эта инфекция способна выходить («выплескиваться») далеко за пределы природных очагов и заноситься в населенные пункты, что в свою очередь может создать повышенную опасность заражения человека (например, в Индии).

Среди антропонозов «пульсирующие» нозоареалы наблюдаются также при кори. Эта инфекция укореняется лишь в относительно крупных населенных пунктах, откуда она время от времени мигрирует на территории с низкой плотностью населения и дает периодически возникающие вспышки заболеваний, которые через определенный промежуток времени самопроизвольно угасают (например, в Заполярье).

Неустойчивые границы нозоареалов могут возникнуть и в связи с интенсификацией профилактических мероприятий в переходный период, предшествующий ликвидации инфекции в пределах той или иной территории. К таким инфекциям следует отнести некоторые участки нозоареала малярии, оспы и некоторых других инфекций.

3. Границы регрессивные, связанные с сокращением нозоареала.

Регрессивные границы нозоареалов могут появиться у таких нозологических форм, против которых человечество располагает эффективными мерами профилактики и которые ликвидируются на тех или иных территориях (оспа, малярия).

Регрессивные границы нозоареалов могут быть связаны также с сокращением ареала возбудителей зоонозов (исчезновением на тех или иных территориях антропоургических или природных очагов).

Иногда наблюдается сокращение нозоареалов, не связанное непосредственно с результатами деятельности человека, направленной на ликвидацию данной болезни, а являющейся в конечном итоге результатом преобразующего действия человека на ландшафты. Так, интенсивная сельскохозяйственная деятельность человека в Европе привела к ликвидации к середине XIX века обширного Европейского очага чумы (Н. П. Миронов, 1958). Подобное явление наблюдалось и с нозоареалом малярии, границы которого после достижения своего максимума в 1870—1880 гг. «спонтанно» регрессировали вследствие ее исчезновения почти на всей территории Канады, США и Северо-Западной Европы (McDonald, 1957).

В пределах конкретного нозоареала больные люди встречаются далеко не повсеместно и по территории распределены неравномерно. Обычно в пределах нозоареала можно выделить участки с высоким, средним и низким уровнем заболеваемости, причем каждый такой участок в свою очередь расчленен на отдельные, более мелкие территории, где имеется повышенная заболеваемость, нередко здесь постоянно регистрируемая, в то время как на других территориях встречаются единичные случаи или же заболеваемость в данный момент вовсе не наблюдается. В соответствии с этим для всех инфекционных болезней человека общей чертой является то, что нозоареал каждой из них оказывается разъединенным на более или менее обособленные «очаги» (разумеется, в эпидемиологическом и географическом, а не патогенетическом понимании этого слова).

Учение об очаговости инфекционных болезней является важнейшим разделом современной эпидемиологии (Е. Н. Павловский, 1939, 1944, 1955, 1960, 1964; Л. В. Громашевский, 1941, 1949, 1964, 1965; И. И. Ел-



кин, 1951, 1958, 1960, 1962; П. А. Петрищева, 1955, 1959, 1965; Ю. М. Ралль, 1958, 1965; В. В. Кучерук, 1959, 1960; В. Н. Беклемишев, 1959, 1961; Н. П. Наумов, 1963; А. Г. Воронов, 1965, и др.).

Несомненно, исключительно важное значение это учение имеет в разработке и теоретических вопросов, и практических задач эпидемиологической географии.

Проблема очаговости инфекционных болезней человека неотделима от представлений о популяционной структуре паразитических видов — из самого понятия «эпидемический процесс» вытекают глубокие внутренние связи между популяцией возбудителя и распространением болезни.

Современные данные со всей очевидностью свидетельствуют о том, что виды паразитических организмов политипичны. Они состоят из большего или меньшего числа территориальных группировок — популяций, каждая из которых представляет собой совокупность особей одного вида, находящихся во взаимодействии между собой и совместно населяющих общую территорию, более или менее обособленную от территорий, занятых другими популяциями вида (В. Н. Беклемишев, 1957, 1960; К. В. Арнольди, 1957). Вместе с тем действительная внутривидовая структура каждого отдельно взятого паразитического вида намного сложнее системы территориальных группировок. Политипичность вида возникает также потому, что он в генетическом отношении оказывается расчленен на системы соподчиненных биологических группировок. Основными из них являются клоны, генерации, половые формы и т. п.

Популяционная структура вида может быть сравнительно простой или же, напротив, очень сложной. Так, в отдельных случаях вид может оказаться представленным единственной, локально распространенной популяцией (по-видимому, близок к подобной популяционной структуре возбудитель лихорадки беджел). Однако нередко паразитические виды представлены большим числом популяций различного ранга соподчинения. При этом, как указывает В. Н. Беклемишев (1959), многочисленная и широко распространенная популяция такого вида может формировать несколько субпопуляций, каждая из которых имеет различную численность и занимает разный по величине ареал. Каждая такая субпопуляция обладает также различной степенью обособленности и независимости. Субпопуляции в свою очередь могут оказаться территориальными группировками высшего порядка, состоящими из субпопуляций низшего порядка. Всем этим популяциям и субпопуляциям свойствен общий признак: все они приурочены к определенным участкам поверхности Земли. При этом популяции возбудителей природноочаговых зоонозов существуют в конкретных природных биотопах или их комплексах, возбудителей синантропных животных — в биотопах антропосферы, сельскохозяйственных животных — в животноводческих хозяйствах и их группах, а антропонозов — среди поселений людей (в отдельных населенных пунктах или их группах).

Отдельные популяции могут существовать на определенном уровне численности как за счет собственного («внутреннего») самовоспроизведения, так и за счет притока особей извне. В зависимости от удельного веса в поддержании численности популяции ее собственного, местного приплода по сравнению с удельным весом притока особей извне В. Н. Беклемишев (1960) предлагает различать независимые, полузависимые и зависимые популяции, при этом численность независимой популяции определяется главным образом ее собственным самовоспроизводством, которое достаточно для ее непрерывного существования. Полузависимые популяции способны к самостоятельному непрерывному существованию, однако их численность возрастает за счет притока особей извне, который значительно превышает ее численность. Зависимые популяции не способны к самостоятельному существованию без притока особей извне (их собственный приплод не покрывает смертности).



Например, в крупных населенных пунктах, насчитывающих десятки тысяч населения, существуют независимые популяции вируса кори, в более мелких пунктах (с населением 10—15 тыс.) такие популяции могут (при соответствующих социально-экономических условиях) оказаться полузависимыми, а в сельской местности наблюдаются отдельные вспышки кори, связанные с формированием временных популяций.

Таким образом, паразитические виды представляют собой весьма подвижную и многоступенчатую биологическую систему, которая, однако, не состоит из отдельных, полностью изолированных друг от друга частей (популяций). Если такая изоляция наступает, она относительно быстро приводит к дивергенции и последующему формированию самостоятельных видов. Единство вида при наличии в нем подчас большого числа соподчиненных единиц определяется в первую очередь закономерно существующим между такими единицами (популяциями) взаимодействием, которое В. Н. Беклемишев (1956) обозначает как межпопуляционные связи. В результате этих связей осуществляется нередко весьма интенсивный обмен организмами разных популяций вида. При этом у микроорганизмов в связи с клональностью и связанной с ней биологической изоляцией такие межпопуляционные связи могут явиться причиной политипичности состава конкретной популяции. Вместе с тем высокая политипичность видов микроорганизмов может быть связана также с интенсивными процессами видообразования. Следует полагать, что именно эти процессы лежат в основе особенно высокой политипичности семейства *Enterobacteriaceae*, представленного ныне по существу рядом взаимосвязанных бактериальных типов, среди которых далеко не всегда можно обнаружить разграничения не только на виды, но и на роды (Kauffmann, 1958). Высокая политипичность паразитических микроорганизмов может возникнуть и в силу других причин. Не менее важной в этом отношении является значительная степень адаптационной изменчивости. Hewitt (1953) высказал вполне обоснованное мнение, что политипичность видов бактерий может произойти и в результате отбора микроорганизмов бактериофагом. Обладая большой специализацией и избирательно лизируя в популяции лишь чувствительные к его действию клетки, бактериофаг, по-видимому, может существенно изменять состав популяции бактерий. При этом появление нового клона объясняется только тем, что он отличается от родительского.

В связи с наличием межпопуляционных связей и высоких степеней филогенетической изменчивости каждая популяция того или иного ранга редко бывает однородна в своем составе. Как правило, она включает различные биологические группировки вида (биологические расы, экотипы, клоны). Все эти группировки в данный момент отличаются друг от друга вполне определенными признаками, обеспечивающими им известную самостоятельность. Одни из них обратимы и могут в определенных условиях переходить друг в друга (экотипы, клоны), другие, напротив, обладают весьма стойкими отличительными признаками, возникшими в процессе дивергенции, и поэтому необратимы (биологические расы).

Элементарные популяции возбудителей и эпидемические очаги. Наиболее мелкими территориальными группировками паразитических организмов являются элементарные популяции, которые представляют собой население паразитов данного вида в конкретном хозяине. Такие популяции, по В. Н. Беклемишеву (1960), могут быть представлены микропопуляциями и гемипопуляциями.

Микропопуляции многих паразитических видов способны в пределах известного времени развиваться в организме хозяина с полным завершением биологического цикла (например, чумная пастерелла в грызуне, вирус кори в организме ребенка). Вместе с тем в ряде случаев биологический цикл паразитов может быть полностью завершен только при смене хозяев (дефинитивных и промежуточных). Так, завершение биологи-



ческого цикла кошачьего сосальщика возможно только при развитии паразита от яйца до половозрелой формы последовательно в организмах некоторых видов моллюсков (спороцисты, редии, церкарии), рыб (метациркарии) и плотоядных (половозрелые формы). При этом в каждом отдельном хозяине формируется весьма своеобразная территориальная группировка особей — гемипопуляция.

Длительность существования элементарных популяций (микрораспространений и гемипопуляций) зависит в первую очередь от долговечности хозяина (иногда паразита) и характера инфекционного процесса, свойственного коактирующим организмам. При острых инфекциях, сопровождающихся гибелью хозяина или выработкой стойкого «стерилизующего» иммунитета, элементарная популяция быстро гибнет, при этом повторного инфицирования выжившего хозяина практически не наблюдается. При хронических инфекциях микрораспространения существуют более продолжительное время (нередко вплоть до смерти хозяина). В организме переносчика микрораспространения нередко могут существовать относительно короткое время, не более сроков жизни одной генерации (например, чумные микробы в организме блохи). Однако ряд переносчиков может передавать возбудителя на протяжении всего метаморфоза (пастбищные клещи при туляремии) или обладать также способностью передавать возбудителя трансвариально (лесной клещ при клещевом энцефалите). В связи с этим роль переносчиков нередко не ограничивается осуществлением механизма передачи от одного носителя другому, во многих случаях переносчики оказываются стойкими хранителями возбудителей в природе.

Продолжительность существования элементарных популяций в организме хозяина во многом определяет характер течения эпидемического или эпизоотического процессов, а вместе с этим и структуру нозоареалов.

Очевидно, организм, являющийся средой обитания конкретной микрораспространения, может оказаться источником инфекции для восприимчивых людей, а при осуществлении конкретного механизма передачи становится отдельным звеном эпидемического процесса. Вследствие этого такой организм (источник инфекции) вместе с группой окружающих его восприимчивых людей, в отношении которых в конкретных условиях среды возникает опасность осуществления механизма передачи, становится наиболее мелкой, элементарной территориальной единицей эпидемического или эпизоотического процесса. Такую территориальную единицу эпидемиологи определяют как «эпидемический очаг» (при эпизоотическом процессе как «эпизоотический очаг»).

Представления об эпидемическом очаге сыграли большую роль в развитии эпидемиологии. Они создали материальную базу для изучения эпидемического процесса. Ценность и важность понятия «эпидемический очаг» в теоретической и практической эпидемиологии доказаны многими научными исследованиями и повседневной деятельностью эпидемиологов. Эпидемический очаг, представляющий собой по существу отдельное звено эпидемического процесса, реально существует в пространстве и времени. Как подчеркивает Л. В. Громашевский, он должен считаться существующим до полного исчезновения в нем заразного начала плюс максимальный инкубационный период данной болезни у лиц, общавшихся с источником инфекции. Вследствие этого эпидемический очаг необходимо отнести к элементарной, высокоподвижной топографической единице нозоареала.

Исходя из идей Л. В. Громашевского, эпидемический очаг следует считать реально существующим элементарным звеном эпидемического процесса при всех инфекционных болезнях. Он формируется как при антропонозах, источником инфекции при которых является человек, так и при зоонозах, источником инфекции при которых составляют животные «очаг» следует распространять и на антропозоонозы, где источником ин-



фекции может оказаться в одинаковой степени и человек, и животное, а также на инвазии ложными паразитами, при которых источником инфекции является микропопуляция возбудителя в природном биоценозе. Однако структура эпидемических очагов в каждой из этих групп инфекции будет различной.

При антропонозах эпидемический очаг является отдельным звеном независимого эпидемического процесса. Он возникает в процессе «эстафетной» передачи возбудителя от человека к человеку при каждом новом случае заражения человека за пределами данного эпидемического очага. Таким образом, как отметил М. Н. Соловьев (1965), при развитии антропонозных очагов болезней существует связь между отдельными очагами и отдельными заболеваниями и разрыв связи с источником инфекции прекращает новые заражения людей (формирование новых эпидемических очагов).

Источником инфекции в эпидемическом очаге зооноза является пораженное животное. Так, эпидемическим очагом бруцеллеза овечьего типа может оказаться конкретное пораженное животное с окружающим его коллективом восприимчивых людей (например, чабаны, работники фермы, рабочие, занятые стрижкой овец, и т. п.), а эпидемическим очагом туляремии в пойме реки — водяная полевка и восприимчивые к туляремии рабочие, занятые заготовкой шкур. Эпидемический очаг зооноза будет связующим звеном между пораженными животными и восприимчивыми коллективами людей, а эпидемический процесс зоонозов окажется состоящим из совокупности отдельных заражений людей от животных (совокупности эпидемических очагов), характеризующихся не связанными непрерывной цепью заболеваниями людей (М. Н. Соловьев, 1955). Вместе с тем при некоторых зоонозах, возбудители которых могут в определенных условиях некоторое время распространяться от человека к человеку, эпидемический процесс может менять характер, становясь цепью связанных между собой эпидемических очагов (например, в период вспышки легочной чумы), т. е. принимать структуру, типичную для антропонозов. Однако подобная «цепь» эпидемических очагов в этих случаях неизбежно прерывается.

Эпидемический очаг антропозоонозов может оказаться в одних случаях как антропонозного, так и зоонозного типа (факультативные антропозоонозы), в других же — только зоонозного типа (облигатные антропозоонозы).

Являясь отдельным звеном эпидемического процесса, высокоподвижным и изменчивым, эпидемический очаг представляет собой понятие эпидемиологическое, а не географическое. Вследствие этого эпидемический очаг не может лечь в основу определения структуры нозоареала. Как справедливо заметил М. Н. Соловьев (1955), представления об эпидемическом очаге связываются не только с источником инфекции и территорией, в пределах которой окажется возможным осуществление механизма передачи возбудителя, но и с весьма разнообразными и высоко изменчивыми условиями внешней среды, обуславливающими его развитие. Очевидно, высокая изменчивость этих условий приводит к тому, что в действительности эпидемический очаг оказывается крайне подвижным, относительно быстро меняющим свои территориальные пределы, относительно быстро возникающим и исчезающим.

Вместе с тем некоторые эпидемиологи считают, что эпидемический очаг является единственной территориальной единицей развития эпидемического процесса. Вследствие этого они вообще отрицают возможность ускорения глобальных инфекционных болезней на тех или иных территориях и, исходя из этого, рассматривают эпидемический процесс преимущественно с позиции спорадии, эпидемии и пандемии, а наличие эндемических очагов глобальных антропонозов полностью отрицают. Так, например, М. Н. Соловьев (1955) считает, что утверждения о постоянно



существующем «эндемическом очаге» должны быть исключены из эпидемиологии как не отражающие действительности и являющиеся ошибочными и метафизическими представлениями. Пример, к сожалению, не единственный, когда с высоты авторитета и бездоказательно исследователь одним росчерком пера расправляется с истиной, наглухо закрывая двери к познанию нового.

Не подлежит сомнению, что структура нозоареала зависит в первую очередь от характера течения эпидемического (при антропонозах) или эпидемического и эпизоотического (при зоонозах) процессов в пределах конкретных территорий с присущими им особенностями природных и социально-экономических условий. Именно эпидемический или эпизоотический процесс, развивающийся в связи с истинными хозяевами паразитов, оказывает существенное влияние на формирование крупных территориальных группировок паразитических видов, а вместе с ними и на структурные единицы нозоареалов. При этом в силу высокой степени расчлененности среды обитания возбудителей (не только природной, но и антропо-сферы, также не представляющей собой сплошного и однородного покрова Земли) между эпидемическими очагами и нозоареалом обнаруживаются промежуточные структурные (территориальные) единицы различного ранга соподчинения, которые собственно и являются географическими подразделениями нозоареала. Эти единицы представляют собой территориально более или менее обособленные от соседних скопления микропопуляции возбудителя, которые многие исследователи называют популяциями. Формирование подобных территориальных группировок в коллективах людей при антропонозах и зоонозах существенно различается. Возбудители антропонозов в коллективах людей формируют в соответствии с расчленением среды обитания истинные популяции, способные к самовоспроизведению и эволюции. Однако для возбудителей зоонозов человек является случайным носителем («тупиком» инфекции). Вследствие этого в результате развития эпидемического процесса зоонозов возникают такие территориальные группировки возбудителя, которые неизбежно обречены на гибель (осуществление механизма передачи возбудителя зоонозов от человека человеку неопределенно долгое время невозможно). Пораженные в этом случае люди могут сосредотачиваться на какой-либо территории, отчего при поверхностном анализе складывается впечатление о наличии в ее пределах популяции возбудителя, хотя в действительности ни о какой популяции в этом случае говорить не приходится. Такие скопления микропопуляций В. Н. Беклемишев (1960) предложил называть «псевдопопуляциями»; примером их может явиться больничная палата с помещенными в ней больными клещевым энцефалитом. Лишь в отдельных случаях при зоонозах среди людей могут формироваться временные популяции в истинном понимании этого термина (например, при легочной чуме или тяжелых формах орнитоза). Однако в конечном итоге и они обречены на гибель.

Таким образом, формирование очаговости болезней человека при антропонозах и зоонозах существенно различается. Очаговость инфекционных болезней человека при зоонозах оказывается в прямой зависимости от укоренения возбудителя среди животных в пределах тех или иных территорий, что наблюдается в областях постоянных энзоотий и на связанных с ними участках миграции возбудителя, в пределах которых не прерывается эпизоотический процесс. Совокупности этих территорий обычно обозначаются как «энзоотические очаги». Очаговость инфекционных болезней при антропонозах связана с укоренением возбудителя в коллективах людей, населяющих конкретные территории, которые обозначают термином «эндемические очаги».

Разрабатывая теоретические проблемы эпидемиологической географии, В. Н. Беклемишев (1945, 1951, 1957, 1959, 1961) попытался ввести единые принципы изучения закономерностей распространения антропо-



нозов и зоонозов, по существу сведя их к закономерностям популяционной биологии и биоценологии. Вследствие этого география инфекционных болезней человека была им фактически ограничена проблемами биологических взаимодействий возбудителей с носителями и переносчиками, их положения в биогеоценозах. Социальную сторону проблемы В. Н. Беклемишев рассматривал лишь как дополнение к общим биологическим явлениям, обуславливающим географию инфекций. Так, в своих эпидемиологических и эпизоотологических исследованиях он основывался на представлениях о том, что эпидемиология является дисциплиной в первую очередь биоценологической, а не социальной, и что ее предмет (как и предмет эпизоотологии домашних животных вместе с учением о распространении инфекционных болезней возделываемых растений) охватывает, помимо биологической стороны, и социальную сторону. В. Н. Беклемишев пишет, что «изучение эпидемиологии как биоценологической дисциплины охватывает только одну ее сторону — биологическую и представляет лишь предварительную ступень в изучении предмета в целом».

Близки к этим взглядам воззрения Audy (1958), McDonald (1963) и некоторых других авторов.

Однако рассмотрение очаговости инфекционных болезней человека как общего понятия с позиций популяционной биологии встречает серьезные возражения. По мнению В. Н. Беклемишева (1945), в своей биологической части эпидемиология изучает биоценологические связи между человеком и его паразитами. Правда, сам В. Н. Беклемишев, указывая на эти связи, заменяет термин «популяция» термином «коллективы людей». Однако это совершенно не меняет существа дела. Ряд же исследователей прямо указывают на якобы имеющие место среди населения человеческие популяции. Вместе с тем человек по своей природе — существо социальное, и человеческое общество, конечно, не имеет ни популяционной структуры, ни биоценологических связей. Вследствие этого процессы формирования очаговости антропонозов и зоонозов подчиняются качественно различным закономерностям.

**Эндемические очаги и структура нозоареалов антропонозов.** Существование видов возбудителей антропонозов обусловлено непрерывностью течения независимого эпидемического процесса, который развивается на вполне определенных территориях (в определенных населенных пунктах и их группах). Однако формирование популяций паразитических видов, возбудителей антропонозов, отличается высоким своеобразием, в результате чего среди этих паразитов, как правило, не удастся подметить расчлененности вида на подвиды и географические популяции, которое нередко отчетливо усматривается в дикой природе. В самом деле, в силу очень высоких степеней пассивной (вместе с организмом человека) миграции межпопуляционные связи здесь могут оказаться крайне интенсивными, захватывающими не только участки ареалов внутри континента, но и межконтинентальные территории. Вследствие этого в сущности такие возбудители формируют суперпопуляцию, ареалы которых достигают подчас огромных относительных размеров, составляя весь вид.

Классическим примером подобной суперпопуляции следует считать вирус гриппа. В настоящее время вслед за А. А. Смородинцевым большинство исследователей считают, что в межэпидемический период вирус гриппа поддерживает непрерывность своего существования в пределах более или менее ограниченных территорий (в отдельных странах).

Эпидемии гриппа, по Н. Н. Романенко (1953), могут носить эндогенный и экзогенный характер. Эндогенный тип эпидемий связан с несколькими эпидемическими подъемами заболеваемости гриппом (Э. А. Фридман, 1963), интенсивность которых в каждом последующем случае снижается. Возбудители при этих подъемах имеют одинаковую антигенную структуру, а эпидемии — одинаковую иммунологическую направленность,



что объясняется участием в развитии «эндемического вируса». Вместе с тем для экзогенного типа эпидемий характерны бурно развивающиеся подъемы заболеваемости, связанные с заносом вируса извне, что обуславливает формирование нового состава «эндемического вируса». Интенсивные внутри- и межконтинентальные миграции вируса при этом оказывают существенное влияние на структуру «эндемического вируса», отчего, несмотря на глобальное распространение вируса, его внутривидовая структура оказывается в глубокой взаимозависимости от процессов, протекающих в пределах весьма отдаленных территорий. Однако единство такой суперпопуляции (вида) оказывается заторможено самим огромным ее объемом, поскольку в различных частях суперпопуляции (например, на разных континентах) могут идти, не влияя (или мало влияя) друг на друга, процессы различного направления (В. Н. Беклемишев, 1960), а это неизбежно приводит к различному качественному генетическому составу этой суперпопуляции в пределах более или менее удаленных территорий.

Высокая степень миграции возбудителей антропонозов, резко сглаживающая биологические различия вида в его различных территориально удаленных друг от друга частях, не позволяет выделить в составе этих видов популяций в полном смысле этого слова (т. е. совокупности особей, более или менее обособленных друг от друга как территориально, так и функционально). Однако, если функциональная обособленность таких популяций резко снижена, определенные черты пространственной обособленности здесь сохраняются. На одних территориях такой паразитический вид представлен обилием особей, в то время как на других он малочислен или вовсе отсутствует. Вследствие этого В. Н. Беклемишев (1960) предлагает такого рода территориальные единицы обозначить как субпопуляции, входящие в состав единой суперпопуляции, представляющей целиком вид.

Таким образом, возбудители антропонозных инфекций формируют вполне определенные территориальные группировки — популяции различного ранга соподчинения (включая и субпопуляции). Лишь в определенных участках биосферы эти популяции способны к самовоспроизведению (области эндемий), в то время как в пределах других территорий самостоятельное существование таких популяций (без притока паразитов извне) невозможно. Очевидно, в этих условиях ареал паразитического вида окажется расчлененным на отдельные независимые популяции, к которым будет тяготеть система зависимых популяций. Резких граней между этими группами популяций может и не быть (например, в случае формирования субпопуляций в составе единой суперпопуляции). Однако такое своеобразное распределение паразитических видов позволяет вполне четко выделить очаговое распределение антропонозов на земном шаре, причем каждый из таких очагов становится основной топографической единицей нозоареала антропоноза и обозначается как эндемический очаг.

По мнению И. И. Елкина, В. К. Яшкуля (1964), В. К. Яшкуля (1965), эндемическим очагом следует называть такие коллективы людей, населяющие конкретные географические территории, среди которых в данных условиях материальной жизни общества благодаря непрерывно протекающему эпидемическому процессу осуществляется поддержание существования возбудителя на протяжении неопределенно долгого времени.

Одна из особенностей эндемических очагов состоит в том, что вместе с прекращением в их пределах независимого эпидемического процесса возбудитель исчезает (гибнет) и данная нозологическая форма прекращает на этой территории свое существование. Ее появление вновь возможно только при заносе возбудителя извне, в конечном итоге из других эндемических очагов (конечно, при наличии на этой территории благо-



приятных для ускорения возбудителя условий материальной жизни общества). Если эпидемический процесс на некоторое время, а именно на период максимальных сроков инкубации, болезни и носительства, а в отдельных случаях и сроков выживаемости во внешней среде будет прекращен на земном шаре повсеместно, возбудитель данного антропоноза перестанет существовать как вид, и эта нозологическая форма навсегда исчезнет с лица земли.

Таким образом, наличие независимого эпидемического процесса антропонозов определяет существование независимой субпопуляции возбудителя в пределах эпидемического очага. Очевидно, одна из основных задач в изучении эндемических очагов состоит в выяснении территорий, которые можно считать такими очагами. Поскольку важнейшим фактором формирования эндемических очагов являются условия материальной жизни общества, которые обуславливают также формирование экономических, административных и политических территориальных единиц, очевидно, между ними имеется глубокая внутренняя связь. Однако совершенно не обязательно, чтобы эндемические очаги были тождественны экономическому, административному или политическому делению территории Земли. Они связаны также с плотностью и распределением населения в пределах тех или иных территорий, степенью и характером транспортных связей между отдельными населенными пунктами, уровнем общаемости между людьми, а также санитарно-гигиеническими условиями их жизни и в ряде случаев — с условиями природно-географической среды.

Вместе с тем укоренение возбудителей антропонозов, а следовательно, и формирование эндемических очагов зависят от времени оборота возбудителя, которое при прочих равных условиях определяет численность населения, способную поддержать непрерывность существования субпопуляции возбудителя (Burnet, 1946; McDonald, 1962). Очевидно, чем короче максимальное время оборота возбудителя, тем большая численность населения требуется для поддержания непрерывности его существования. Вследствие этого ряд возбудителей антропонозов, которым свойственно весьма ограниченное время оборота возбудителя, способны укореняться лишь в весьма крупных населенных пунктах, нередко насчитывающих десятки тысяч человек, в то время как в пределах тяготеющих к ним более мелких населенных пунктов формируются временные популяции. Структура эндемических очагов в этих случаях принимает весьма сложный характер. Крупные населенные пункты, где укореняются возбудители и существуют в них неопределенно долгое время, оказываются основными «опорными территориями» существования паразитического вида («центрами эндемических очагов»). Однако весь эндемический очаг охватывает не только их «центры», но и соседние мелкие населенные пункты, в которых будут наблюдаться отдельные эпидемические вспышки, связанные с источником инфекции из фокуса очага, и таким образом территориально совпадает с распространением отдельной субпопуляции. При этом относительно кратковременное существование эпидемических очагов приводит к тому, что эпидемический процесс в таких очагах окажется высокоподвижным, в связи с чем такой эндемический очаг можно отнести к «диффузному» типу.

Вместе с тем многие антропонозы за счет хронического течения инфекции (туберкулез, проказа) или же достаточно длительного паразитоносительства (брюшной тиф, паратифы) имеют длительное максимальное время оборота возбудителя, нередко исчисляемое годами и даже десятилетиями. Такие инфекции способны укореняться в относительно небольших населенных пунктах, формируя более или менее «стабильные» эндемические очаги. Субпопуляции этих возбудителей менее подвижны, однако и в подобных случаях в связи с высокой плотностью населения людей на значительных территориях и высокой степенью общаемости



между людьми, а также большим разнообразием ряда других условий материальной жизни общества, структура эндемических очагов может тоже достигать высокой сложности.

Необходимо подчеркнуть, что проблема структуры нозоареала, типы эндемических очагов и условия их формирования в настоящее время изучены совершенно недостаточно. Разработка этой проблемы является одной из наиболее важных в изучении географии антропонозов.

**Энзоотические очаги и структура нозоареалов зоонозов.** Существование видов возбудителей зоонозов обусловлено непрерывностью течения независимого эпизоотического процесса, в результате которого формируется популяционная структура паразитического вида в конкретных условиях географической среды. Имеется большое количество зоонозов, носителями которых являются дикоживущие виды, населяющие природные биотопы, а также синантропные животные и одомашненные (преимущественно, сельскохозяйственные) животные, населяющие антропосферу. Эти группы животных населяют различные среды обитания и существенно отличаются биологически, вследствие чего большинство исследователей считают необходимым зоонозные инфекции подразделить на три основные группы: природноочаговые зоонозы, зоонозы синантропных животных и зоонозы сельскохозяйственных (одомашненных) животных.

Разработка учения о природной очаговости зоонозов принадлежит Е. Н. Павловскому, который в 1946 г. дал развернутое определение понятия «природная очаговость». По Е. Н. Павловскому, природная очаговость трансмиссивных болезней — это явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животные (резервуары возбудителя) в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях в составе различных биотопов вне зависимости от человека как по ходу своей уже прошедшей эволюции, так и в настоящий период. При этом природный очаг болезни Е. Н. Павловский (1964) определил как «биотоп или участок на территории определенного географического ландшафта, заселенный комплексом животных, образующих биотоп; видовые и межвидовые отношения среди сочленов биотопа обеспечивают при наличии благоприятных микро- и макроклимата циркуляцию возбудителя болезни среди сочленов биотопа природного очага болезни. Благодаря непрерывности циркуляции возбудителя природный очаг и держится».

В пределах данного, конкретного ландшафта Е. Н. Павловский (1964) выделяет два типа природных очагов — узкоограниченные и диффузные. Под узкоограниченными очагами он понимает, например, отдельную нору, сложную систему связанных нор и т. п. — вполне ограниченные участки территории географического ландшафта, в пределах которого циркулирует возбудитель неопределенно долгое время. Так, особенности взаимоотношений возбудителя с переносчиком и экологические особенности клещей рода *Ognithodoros*, крыс — носителей спирохет, приводят к тому, что собственно очагом клещевого возвратного тифа оказывается отдельная нора крысы. В то же время диффузные очаги на территории определенного географического ландшафта распространены широко. Например, широколиственные леса представляют собой зону природных очагов клещевого энцефалита, в пределах которой располагаются отдельные, обычно обширные природные очаги.

Однако, как подчеркивает Е. Н. Павловский, заболевания людей природноочаговыми инфекциями встречаются далеко не в каждой точке природноочаговых зоонозов определяется как ландшафтным характером территории природных очагов болезней в местах, используемых для поселения и освоения, так и степенью и характером соприкосновения людей с окружающей природой.



Таким образом, главная идея, послужившая Е. Н. Павловскому основанием для формирования понятий природной очаговости, заключалась в выделении из состава природного биоценоза паразитарной системы, одним из сочленов которой является возбудитель, патогенный для человека.

Е. Н. Павловский уделил серьезное внимание разработке вопроса об основах и продолжительности существования природных очагов, подчеркивая, что непрерывность циркуляции возбудителя трансмиссивной болезни в ее природном очаге является главной причиной, определяющей само существование (и его продолжительность) такого очага. Другими словами, Е. Н. Павловский считал основой существования природных очагов независимую популяцию возбудителя. Он отметил, что элементарным природным очагом являются такие территории ландшафта, в пределах которых обеспечивается непрерывная циркуляция возбудителя.

Представления Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней сыграли большую роль в изучении эпидемиологии и географии природно-очаговых болезней. Однако данное им определение природного очага болезни несколько ограничено. Как справедливо отметил В. В. Кучерук (1959), оно вскрывает лишь одну сторону сложнейших биоценотических взаимоотношений сочленов паразитарной системы в биоценозе — их межвидовые связи в конкретных условиях среды.

В определении природного очага, данного В. Н. Беклемишевым (1957, 1960, 1961), этот недостаток отсутствует. По определению В. Н. Беклемишева (1961) природный очаг — это «популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями позвоночных хозяев, а в случае трансмиссивных инфекций — также и членистоногих переносчиков».

Таким образом, Е. Н. Павловский и В. Н. Беклемишев определили понятие «природный очаг» весьма близко. Однако между этими представлениями имеется и существенная разница. Е. Н. Павловский понимает природный очаг широко как территорию, в пределах которой осуществляется непрерывное существование возбудителя. С этой точки зрения природный очаг имеет сложную пространственную расчлененность. В. Н. Беклемишев (1959) отметил, что естественные популяции, как правило, представляют собой комплексы популяций. Биоценозы, в состав которых входят все эти популяции, также обычно обладают сложной иерархической структурой. Они состоят из биоценозов низшего порядка, входя в состав биоценозов или комплекса биоценозов высшего порядка. В соответствии с этим под очагом, по В. Н. Беклемишеву, понимается небольшая площадь междуречья или остров с более или менее изолированным населением позвоночных и членистоногих, среди которых самостоятельно (независимый очаг) или при постоянном пополнении очага извне инфицированными животными (зависимый очаг), циркулирует возбудитель. Очагом он обозначил значительные территории Земли, более или менее однородные и в той или иной степени обособленные от других территорий, в пределах которых осуществляется непрерывное воспроизведение возбудителя (простой независимый очаг). В целом В. Н. Беклемишев (данные заимствованы из доклада) на основании степени зависимости существования очагов и их структуры сделал попытку выделить среди них несколько типов (табл. 10).

Таблица 10

Типы энзоотических очагов (по В. Н. Беклемишеву)

Тип очага	Независимый	Зависимый	Псевдоочаг
Простой одиночный	+	—	—
Субочаг в составе сложного очага	+	+	+
Очаг в комплексе сопряженных очагов	+	+	+



Таким образом, природному очагу в понимании Е. Н. Павловского обычно соответствует система сопряженных очагов в понимании В. Н. Беклемишева.

Необходимо подчеркнуть, что популяционная структура вида и границы энзоотических очагов у большинства природноочаговых зоонозов выражены вполне отчетливо. Отсутствие четкой территориальной разобщенности вида на популяции наблюдается при зоонозах синантропных и одомашненных животных, вопросы об очаговости которых разработаны еще недостаточно. Между тем в силу расчлененности среды обитания этих групп возбудителей следует ожидать, что непрерывность их существования также может осуществляться на более или менее ограниченных территориях, в пределах которых формируются автономные, способные к самостоятельному существованию территориальные группировки вида — популяции (включая и субпопуляции). Очевидно, при разработке вопроса о популяционной структуре ареалов возбудителей синантропных и одомашненных животных необходимо в первую очередь ответить на вопрос, правомочно ли закономерности их существования свести к закономерностям существования популяций природноочаговых зоонозов?

Можно не сомневаться, что основные представления о популяциях в той форме, в которой они сформулированы в настоящее время (Н. П. Наумов, 1955; В. Н. Беклемишев, 1957, 1960, и др.), неприложимы к сельскохозяйственным животным. Эта группа животных не входит в состав природного биоценоза, являясь продуктом практической деятельности человека.

Таким образом, понятие «очаг инфекции» в формулировке В. Н. Беклемишева не может быть распространено на зоонозы сельскохозяйственных животных (формально это понятие нельзя применить и к группе болезней, возбудители которых являются свободноживущими видами). Следует вполне согласиться с мнением многих авторов, считающих, что принципы популяционной биологии могут лечь в основу понятия «природный очаг» (В. В. Кучерук, 1959; Л. П. Никифоров, 1959, и др.), а также «энзоотический очаг синантропных животных» (А. Г. Воронов, 1965).

Энзоотическими очагами зоонозов сельскохозяйственных животных следует считать отдельные животноводческие хозяйства и их группы, в пределах которых в условиях конкретного содержания скота благодаря непрерывно протекающему эпизоотическому процессу осуществляется поддержание существования популяции (или чаще субпопуляции) возбудителя неопределенно долгое время.

В настоящее время имеется мнение (А. Г. Воронов, 1965), что инфекции синантропных животных следует объединить с инфекциями животных дикой природы в одну группу природноочаговых зоонозов. Конечно, энзоотические очаги зоонозов синантропных животных представляют собой популяцию возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями животных-хозяев (носителей и переносчиков). Однако условия существования этих популяций создаются практической деятельностью человека, их формирование существенно отличается от формирования популяций природных биоценозов, вследствие чего более целесообразно инфекции синантропных животных считать самостоятельной группой зоонозов.

Вместе с тем далеко не каждый зооноз можно с уверенностью отнести к одной из перечисленных трех групп. Как указывает Г. И. Нецкий (1965), в зависимости от адаптированности возбудителей к более или менее широкому кругу позвоночных можно выделить облигатные и факультативные инфекции с природной очаговостью. Причем в отличие от облигатных, укореняющихся только в природных биоценозах, факультативные инфекции с природной очаговостью характеризуются тем, что их очаги наряду с биоценозами могут самостоятельно существовать и как



антропургические (внутриселенные и внутристадные) очаги. К такому типу зоонозов относятся, например, лихорадка Ку, лептоспироз и некоторые другие. Очевидно, эти зоонозы занимают промежуточное положение между природноочаговыми и антропургическими очагами.

При изучении энзоотических очагов паразитологи длительное время концентрировали внимание на эпизоотологической стороне проблемы, вследствие чего из их поля зрения выпал эпидемический процесс (В. Н. Беклемишев, 1961). Эпидемиологи же рассматривали энзоотический очаг большей частью с позиций источника инфекции, отчего структурные единицы нозоареала более высокого ранга, чем эпидемический очаг, в их исследованиях остались практически без внимания. Именно поэтому эпизоотология и география природных очагов многих инфекций в настоящее время изучаются полноценно. Примером могут быть исследования Н. Г. Олсуфьева (1953, 1965), В. В. Кучерука (1959, 1960, 1965), Ю. М. Ралля (1958, 1965). Нозогеография же природноочаговых болезней человека большей частью изучается отрывочно. В частности, при изучении нозогеографии природноочаговых зоонозов из поля зрения исследователей выпала территория, в пределах которой развиваются эпидемические процессы. С точки зрения источника инфекции эта территория должна ограничиваться участками валентных природных очагов, в пределах которых осуществляется механизм передачи возбудителя от пораженного животного восприимчивому человеку. Однако процесс взаимодействия между популяцией возбудителя и коллективами людей, складывающийся в конкретных условиях материальной жизни общества, происходит не только на территории энзоотических очагов, но и за ее границами в результате выноса инфекции за пределы этих очагов случайными носителями, вывоза продуктов и сырья промысловых животных и т. п. Кроме того, коллективы людей, взаимодействующие с природными очагами, подвижны и далеко не всегда находятся на территории энзоотического очага. Однако, несмотря на то что конкретное осуществление механизма передачи возбудителя может наблюдаться на территории энзоотического очага (исключая случаи выноса инфекции), при изучении географического распространения болезни необходимо учитывать всю территорию, занимаемую данными коллективами, взаимодействующими с природными очагами.

Таким образом, изучая географию зоонозных болезней человека, исследователь не может ограничиваться фиксацией предпосылок болезни (энзоотических очагов). Не менее важная задача заключается также в выделении областей взаимодействия между популяцией возбудителя и коллективами людей, по отношению к которым необходимо проведение комплекса противоэпидемических мероприятий. Именно эти области взаимодействия и являются основными структурными единицами нозоареала зооноза. Поскольку заболеваемость людей концентрируется в таких «областях взаимодействия», их можно определить как «нозоочаги».

Нозоочагом следует обозначить населяющие конкретные географические территории коллективы людей, которые в силу определенных условий материальной жизни взаимодействуют с популяцией возбудителя зооноза.

Территориальное взаимоотношение нозоочага с энзоотическим очагом можно представить в виде схемы (рис. 23). Энзоотический очаг схематически может быть представлен в виде области постоянных эпизоотий, окруженных участками миграций возбудителя на соседние территории, в результате которых сохраняется, однако, непрерывность эпизоотического процесса. Эпидемиологическое значение могут иметь также случаи тупикового выноса инфекции за пределы энзоотического очага (на рис. 23 очерчено пунктиром). Если взаимодействие между коллективами людей и популяцией возбудителя осуществляется в пределах всего энзоотического очага, он территориально целиком оказывается в



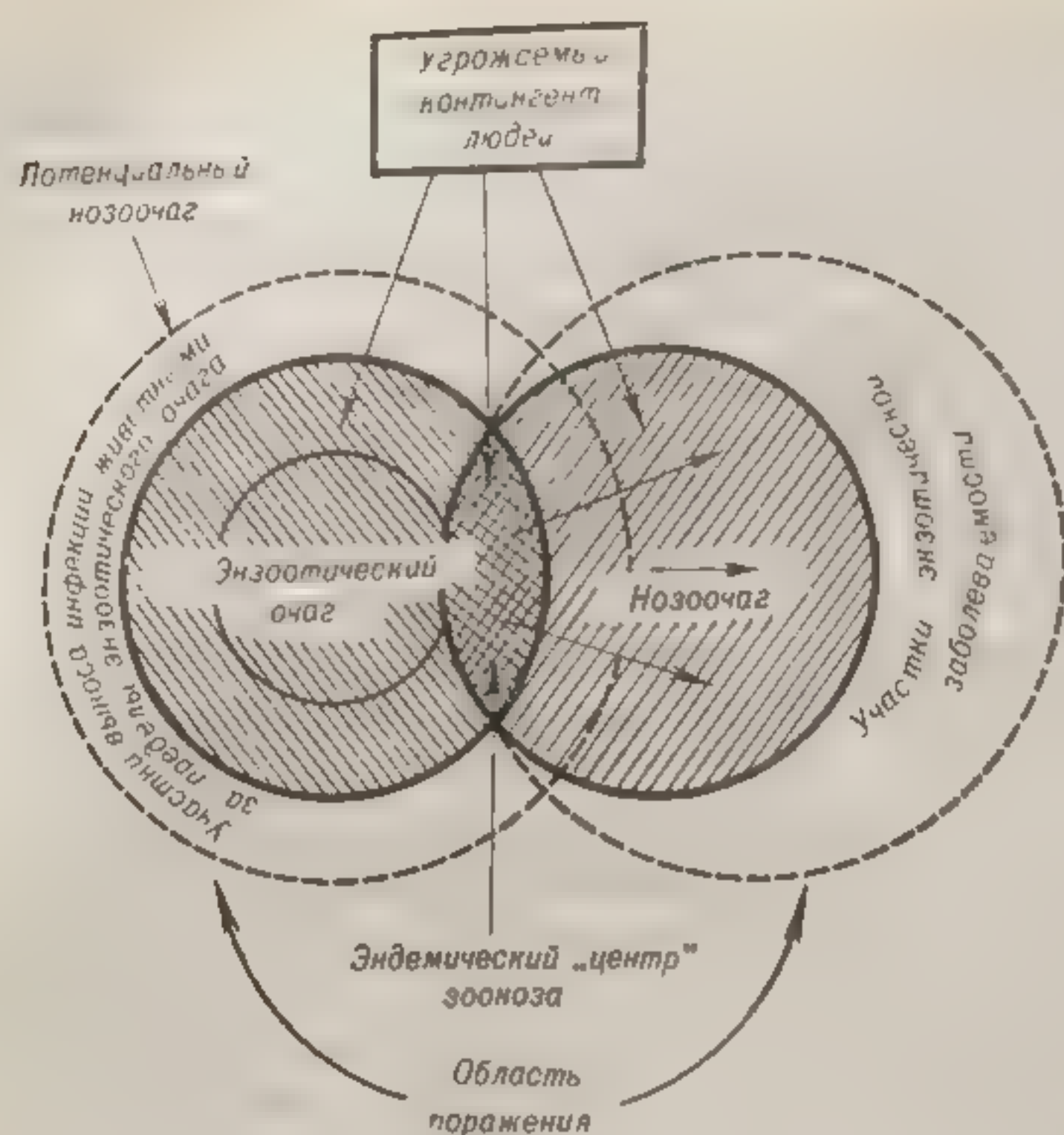


Рис. 23. Схема нозоочага.

ции (не считая случаев выноса инфекции за пределы энзоотического очага животным, которые также могут оказаться источниками инфекции для человека).

Однако необходимо подчеркнуть, что данный возбудитель может быть обнаружен на значительно более широкой территории, чем совокупность энзоотического очага и нозоочага. Вследствие этого область поражения в действительности окажется шире и захватит участки выноса инфекции как животными за пределы энзоотического очага, так и человеком за пределы нозоочага.

Особое значение в изучении формирования нозоочага имеют угрожаемые контингенты людей, которые в настоящий момент не взаимодействуют с популяцией возбудителя, однако в силу наличия определенных социально-экономических условий такое взаимодействие может оказаться реальным в ближайшем будущем (например, сотрудники геологоразведочных партий, отправляющиеся на изыскания, переселенцы, поденные рабочие, промысловые охотники и т. п.). Вступая во взаимодействие с популяцией возбудителя, такие коллективы могут увеличить количественные показатели нозоочага (заболеваемость), изменить его границы или же создать новый нозоочаг.

**Комплексные очаги и структура нозоареала антропозооноза.** При антропозоонозах в зависимости от характера течения сопряженного эпидемического процесса могут формироваться различные по структуре очаги. При сопряженном течении независимого эпидемического и независимого эпизоотического процессов (факультативные антропозоонозы) образуются более или менее автономные эндемические и энзоотические очаги, находящиеся в той или иной степени взаимодействия. Вместе с тем при факультативных антропозоонозах часто формируются такие очаги, в пределах которых существование возбудителя неопределенно долгое время поддерживается благодаря взаимосвязанному течению эпидемического и эпизоотического процессов (например, очаги висцерального лейшманиоза, поселковые очаги клещевого возвратного тифа и др.). Такие очаги следует назвать комплексными.

Комплексные очаги антропозоонозов нередко взаимодействуют с природными очагами данной инфекции. Так, поселковые очаги клещевого

пределах нозоочага (например, энзоотические очаги бруцеллеза). Однако такие случаи наблюдаются далеко не всегда. Значительно чаще взаимодействие коллективов людей с популяцией возбудителя осуществляется лишь в пределах части энзоотического очага, остальная территория которого в сущности представляет собой потенциальный нозоочаг, а эпидемиологически активные участки — эндемический «центр» зооноза. Именно этот эндемический «центр» зооноза является основой существования нозоочага, поскольку здесь находятся реальные (а не потенциальные) источники инфек-



возвратного тифа на юге СССР находятся в тесном взаимодействии с непосредственно примыкающими к ним природными очагами этой инфекции. Такое взаимодействие намного увеличивает стойкость очагов.

Ликвидация эндемических очагов или исключение человека из циркуляции возбудителя в комплексных очагах при антропозоонозах далеко не всегда приводят к ликвидации заболеваемости. Во многих случаях при этом может сохраниться зависимый эпидемический процесс, и заболеваемость людей на данной территории останется.

Исключением человека из циркуляции возбудителей факультативных антропозоонозов обычно не удается уничтожить возбудителя данной нозологической формы: она лишь становится зоонозом. Очевидно, при предварительной ликвидации энзоотических очагов или исключении животных из циркуляции возбудителя факультативные антропозоонозы могут сохранить независимый эпидемический процесс и превращаются в антропонозы. Таким, например, путем может превратиться в антропоноз висцеральный лейшманиоз, если будет успешно проводиться борьба с бродячими собаками.

Поэтому для ликвидации факультативных антропозоонозов во многих случаях требуется проведение комплексных мероприятий по искоренению антропонозов и зоонозов.

Облигатные антропозоонозы во всех случаях формируют комплексные очаги, которые и являются основной структурной единицей их нозоареала.

Эпидемиологическая география мира (глобальная эпидемиология) представляет собой направление исследований в области эпидемиологической географии, которое преследует цель вскрыть природу географического распространения и распределения на земном шаре инфекционных болезней человека. При этом в отличие от эпидемиологической нозогеографии, изучающей нозоареалы, объектом изучения этого направления исследований являются комплексы инфекционных болезней человека, их совокупности, свойственные тем или иным территориям, и распределение этих комплексов инфекционных болезней человека на континентах в связи с расчленением географической среды.

Всестороннее изучение инфекционной патологии человека на отдельных территориях, выяснение совокупностей инфекционных болезней, свойственных тому или иному краю в нашей стране, предпринимались на протяжении нескольких десятилетий. Уже в первые годы существования Советской власти перед советским здравоохранением была поставлена задача детально изучить состояние здоровья населения и разработать эффективные меры по лечению и предупреждению болезней. В связи с этим наше здравоохранение быстро накапливало сведения о состоянии здоровья населения и появилась необходимость их теоретического осмысления.

Начиная с 30-х годов в Советском Союзе развивается наука — краевая патология, перед которой встала задача изучения всех болезней, распространенных на отдельных территориях страны, и обобщения опыта с болезнями. Насущные потребности советского здравоохранения ставили задачей глубоко и детально изучить местную патологию, и эта задача решалась в рамках краевой патологии на основе всестороннего и углубленного анализа причин распространения болезней в данной местности при комплексном изучении патологии края исследователями разного профиля — терапевтами и хирургами, патологоанатомами и патофизиологами, инфекционистами, эпидемиологами, паразитологами, гигиенистами и др. В изучение патологии края включались биологи различных специальностей, эпизоотологи, а также геологи и географы. В результате комплексных исследований краевой патологии в СССР было разработано новое направление изучения медицинской географии, включившее медико-географическое изучение патологии конкретных территорий.



Вплоть до последнего времени границы краевой патологии не были строго очерчены и многие исследователи не видели существенных различий между краевой патологией и географической патологией. Вследствие этого, как указывает А. П. Авцын (1959), некоторые ученые вообще не проводили каких-либо границ между ними, считая, что географическая патология охватывает все содержание предмета. Однако географическая патология представляет собой медико-географическое направление исследований этнологического плана, в то время как краевая патология — одно из важнейших направлений медико-географического изучения местности (А. П. Марковин, 1962).

Большое своеобразие природы инфекционной патологии человека, а также особые методы ее изучения привели к необходимости выделения из состава краевой патологии особого направления исследований — **краевой эпидемиологии** (И. И. Елкин, 1952), которая изучает особенности эпидемиологической картины отдельных территорий Земли и свойственные этим территориям эпидемиологические комплексы (совокупности инфекционных болезней данной территории). Предметом исследования краевой эпидемиологии являются однородные эпидемиологические комплексы, основными задачами — типизация и инвентаризация эпидемиологических комплексов и выяснение особенностей распространения определенных типов эпидемиологических комплексов в глобальном масштабе в зависимости от ландшафтно-географической зональности и социально-экономических особенностей жизни человеческого общества.

Эпидемиологические комплексы как типологические единицы в структуре эпидемиологической картины мира характеризуются единой совокупностью (набором) инфекционных болезней, распространенных в пределах более или менее однородных в эпидемиологическом отношении территорий, которым свойственны сходные условия, способствующие распространению этих болезней. Формирование эпидемиологических комплексов зависит от многих причин, среди которых особое значение имеет природа паразитизма, и в первую очередь — вполне определенные свойства возбудителя, а также практическая деятельность человека, направленная на ликвидацию инфекционных болезней. Изучение эпидемиологических комплексов, их распределения на земном шаре и факторов, обуславливающих это распределение, в настоящее время следует считать одной из главнейших задач краевой эпидемиологии.

На формирование эпидемиологических комплексов мощное влияние оказывает отношение возбудителей инфекционных заболеваний человека к средам обитания. Вследствие этого классификация инфекций, основанная на этом признаке, представляет особый интерес. Конечно, основываясь на идеях Е. Н. Павловского, в этой классификации необходимо выделить прежде всего группу природноочаговых зоонозов, средой обитания возбудителей которых является девственная природа.

На первых этапах эволюции человеческого общества между дикими видами и приручаемыми организмами не было достаточно четко выраженных различий. Их биология была весьма близка, и приручаемые животные в значительной степени сохраняли образ жизни своих диких родителей. Причем и зоонозы приручаемых животных были одновременно природноочаговыми. Однако по мере эволюции человеческого общества и развития сельскохозяйственной деятельности картина существенно изменилась. Появился существенный биологический разрыв между сельскохозяйственными животными и ныне существующими сельскохозяйственными животными стали настолько своеобразными, что в сущности их поведение оказалось мало сходным с экологией диких животных, что особенно резко выражено в наше время на огромных территориях экономически развитого сельскохозяйственного производства. Очевидно, в этих условиях изменился характер эпизоотических процес-



сов, развивающихся среди сельскохозяйственных животных, и появились инфекции, свойственные только им (бруцеллез, сальмонеллез), но главное — наиболее существенные изменения претерпела популяционная структура хозяйственных животных, в большинстве случаев стали гораздо более полиморфными, а их популяции территориально разобщены значительно меньше, чем популяции возбудителей природноочаговых зоонозов. Функциональная обособленность популяций возбудителей зоонозов сельскохозяйственных животных оказалась резко сниженной в связи с интенсивной миграцией их носителей, отчего паразитический вид начал распадаться на суперпопуляции.

Необходимо отметить, что развитие антропосферы оказало серьезное влияние и на популяционную структуру паразитов синантропных животных, которые в некоторых отношениях занимают промежуточное положение между зоонозами одомашненных и диких животных. В самом деле, синантропные животные, развивающиеся по закону естественного отбора, формируют в антропосфере популяции и выходят в состав ее биоценозов (сообщества видов синантропных и полусинантропных животных). В связи с этим и истинные паразиты таких животных являются сочленами биоценозов антропосферы. Вместе с тем формирование энзоотических очагов среди синантропных животных находится под мощным влиянием практической деятельности человека, что их сближает с энзоотическими очагами зоонозов одомашненных животных.

Название «факультативные природноочаговые инфекции» может быть отнесено лишь к таким природноочаговым зоонозам, при которых формирование стойких энзоотических очагов в антропосфере (автономных антропоургических очагов) невозможно, однако периодические миграции возбудителя в антропогенную среду обитания и развитие эпизоотического процесса среди синантропных и сельскохозяйственных животных оказываются возможными. Зоонозы же, укореняющиеся как в природных биоценозах, так и среди синантропных и сельскохозяйственных животных (формирующие автономные природные и антропоургические очаги), по-видимому, более правильно определить как «природно-антропоургические».

Наряду с этим существуют зоонозы, способные укореняться только в антропогенной среде обитания и формировать среди диких животных в одних случаях временные природные очаги (факультативные антропоургические зоонозы), или же — в других — не способные мигрировать в природные биоценозы даже на короткое время (облигатные антропоургические зоонозы).

Таким образом, зоонозы в зависимости от отношения их возбудителей к средам могут быть подразделены на природноочаговые (облигатные и факультативные), природно-антропоургические и антропоургические (облигатные и факультативные).

Необходимо учитывать, что в различных природно-географических условиях отношение многих зоонозов к средам обитания может существенно меняться. Так, в пределах большей части ареала возбудители бруцеллеза являются типичными факультативными антропоургическими зоонозами, однако в полярных странах возбудители этой инфекции могут существовать среди диких оленей, где формируются природные очаги этой инфекции. Вероятно, природные очаги указанной инфекции складываются также и на африканском континенте среди антилоп. Зоонозы синантропных животных в умеренных и высоких широтах относятся к группе антропоургических, в то время как в тропических странах они могут оказаться природно-антропоургическими в связи с тем, что их хозяева в пределах этих территорий могут существовать в девственной природе (к такой группе инфекций, по-видимому, можно отнести крысиный риккетсиоз).



Принадлежность к средам обитания различна также у возбудителей антропонозов. Естественно, среди них отсутствуют природноочаговые инфекции. Многие антропонозы представляют собой ярко выраженные антропоургические инфекции, распространение которых не зависит от природно-географической среды и возбудители которых не способны мигрировать в природные биоценозы даже на короткое время. К таким облигатно-антропоургическим антропонозам следует отнести по существу всю группу глобальных антропонозов, а также вшиный сыпной тиф, оспу и др. Между тем вшиный возвратный тиф может встречаться и у летучих мышей, что позволяет причислять его к факультативно-антропоургическим антропонозам (и это справедливо по крайней мере для определенных географических территорий). Наконец, среди антропонозов имеется группа инфекций, возбудители которых в своем распространении зависят от природно-географических факторов среды (холера, малярия, геогельминтозы), отчего можно отнести их в группу природно-антропоургических.

Среди антропозоонозов также выделяются облигатно-антропоургические (тенидозы), факультативно-антропоургические (некоторые сальмонеллезы) и природно-антропоургические (большинство антропозоонозов) инфекции, но естественно, отсутствуют природноочаговые инфекции (табл. 11).

Таблица 11

Классификация инфекционных болезней, основанная на отношении их возбудителей к средам обитания

	Антропоургические		Природно-антропоургические	Природноочаговые	
	облигатные	факультативные		облигатные	факультативные
Антропонозы	Группа глобальных антропонозов, вшиный сыпной тиф	Вшиный возвратный тиф	Холера Малярия Геогельминтозы	—	—
Зоонозы	Сыпной Гемоспоридиозы одомашненных и синантропных животных	Зоонозные сальмонеллезы Бруцеллезы Ящур Крысиный риккетсиоз	Сибирская язва Лептоспирозы Лихорадка Ку Описторхоз Фасциолез Дикроцелиоз Псевдотуберкулез Клещевые энцефалиты(?)	Чума Туляремия Желтая лихорадка Кожный лейшманиоз сельского типа Комариные энцефалиты	Цуцугамуси Североазиатский клещевой риккетсиоз Лихорадка Скалистых гор Гемоспоридиозы диких животных
Антропозоонозы	Тенидозы Гименолепидоз	Антропозоонозные сальмонеллезы	Клещевой спирохетоз Дифиллоботриоз Лихорадка денге Трипаносомоз		

Классификация инфекционных болезней, основанная на отношении их возбудителей к средам обитания, позволяет подойти к решению этого вопроса о формировании конкретных эпидемиологических комплексов на основе изучения характера распространения и особенностей укоренения инфекции в пределах тех или иных территорий.

Облигатные природноочаговые инфекции полностью подчиняются закону о ландшафтной приуроченности распространения их возбудителей.



Взаимодействия между коллективами людей и популяциями возбудителей этих инфекций всегда прямо или косвенно связаны с хозяйственной деятельностью человека в пределах определенных ландшафтов и наблюдаются преимущественно в сельской местности. Близкими к этой группе являются факультативные природноочаговые инфекции, ландшафтная приуроченность в распространении которых выражена достаточно четко, поскольку в антропосфере при этих инфекциях формируются лишь временные (зависимые) очаги, территориально так или иначе привязанные к природным биоценозам. Значительно слабее связь с ландшафтами у группы природно-антропургических инфекций, однако и они в основной своей массе распространены в определенных климато-географических и ландшафтных зонах земного шара и являются преимущественно болезнями сельского населения, хотя и здесь могут наблюдаться исключения (денге, амелиа).

Распространение антропургических инфекций не подчиняется закону о ландшафтной приуроченности и зависит в первую очередь от степени и характера развития антропосферы, при этом ряд зоонозов из данной группы распространяется в основном в сельской местности (сап, ящур) в связи с укоренением возбудителей на сельскохозяйственных животных и особенностями эпидемического процесса, приводящими к заболеваниям прежде всего людей, непосредственно контактирующих с источниками инфекции. Вместе с тем среди антропургических зоонозов встречаются инфекции, которые в силу особенностей экологии синантропных хозяев (крысиный риккетсиоз) или характера развития эпидемического процесса (бруцеллез, пищевые токсикоинфекции паратифозного характера) могут поражать как городских, так и сельских жителей. Среди антропургических антропонозов имеются также инфекции, поражающие преимущественно сельское население (тениидозы) или же распространенные почти равномерно среди городских и сельских жителей.

Что касается антропургических антропонозов, то в зависимости от времени оборота возбудителя они способны укореняться либо только в достаточно крупных населенных пунктах (крупных городах), либо повсеместно. Возбудители антропонозов с ограниченным временем кругооборота выживают только в коллективах людей, среди которых имеются высокие темпы прироста восприимчивых за счет рождаемости. Эндемические очаги этих инфекций формируются в связи с непрерывностью существования возбудителя в достаточно крупных поселениях людей — городах, нередко насчитывающих десятки тысяч человек. Эти инфекции следует отнести к урбаническим (корь, грипп и др.). Инфекции с длительным кругооборотом возбудителя (брюшной тиф, паратифы, дизентерия, эпидемический гепатит и др.) способны укореняться в относительно небольших коллективах людей, образовывать эндемические очаги как в городе, так и в сельской местности (убиквитарные антропонозы).

Таким образом, на формирование эпидемиологических комплексов существенное влияние оказывает не только распределение в биосфере инфекций, не имеющих глобальных нозоареалов, но и особенности жизненных схем возбудителей антропонозов, требующих для своего укоренения вполне определенной структуры и организации человеческого общества. В целом же качественный состав и эпидемиологические особенности конкретных эпидемиологических комплексов определяются в первую очередь наличием инфекционных болезней человека, возбудители которых укореняются преимущественно в городе (урбаническая группа), преимущественно в сельской местности и укореняющиеся как в городе, так и в сельской местности (убиквитарные инфекции). Некоторые основные группы инфекций, обуславливающие формирование эпидемиологических комплексов, приведены в табл. 12.

Очевидно, формирование эпидемиологических комплексов обусловлено плотностью и характером поселений людей, особенностями их хо-



### Основные группы инфекций, обуславливающие формирование эпидемиологических комплексов

Ленинград за прозрачность  
информации на территории РСФСР

Цианоз  
Туберкулез  
Сифилис  
Бешкетство  
Клещевой энцефалит  
Лептоспироз  
Геморрагические лихорадки  
Сев.-азиатский клещевой риккетсия  
Лихорадка Ку  
Лептоспироз  
Кожный лейшманиоз  
Клещевой спирохетоз  
Москитная лихорадка

Обозначения: +++ осяо  
— один из основных ландшафтов, г  
в пределах которого инфекция встреч  
явно в связи с закосом из других ла

коллективов людей и попу-  
словлено как наличием пр-  
ческими условиями общес-  
этим решение проблем кр-  
зов должно быть основан-  
мируется при совокупном  
сех факторов.

В связи с накоплением инфекционных болезней эпидемиологическое повторных особенностей последнее время на повестку дня выдвинуто планирования. Благодаря П. А. Петрищевой (Иркутск) и ее коллегам из Иркутского областного санитарно-эпидемиологического районного управления этой группы профессоров удалось выделить человека с определенной степенью и характером восприимчивости к тем же возбудителям.



Таблица 13

Ландшафтная приуроченность распространения важнейших природноочаговых инфекций на территории РСФСР

Инфекция	Тундра и лесотундра	Лесная зона	Лесостепная зона	Степная зона	Полупустыни и пустыни	Горные области
Чума				++	+++	+++
Туляремия	+	++	++	++	+	+
Сибирская язва	+	++	++	++	+	+
Бешенство	+	++	++	++	+	+
Клещевой энцефалит	+	++	++	++	+	+
Лептоспироз	+	++	+	+		
Геморрагические лихорадки		++	++	++		
Североазиатский клещевой риккетсиоз		++	++	++		
Лихорадку Ку			++	++		
Лимфоцитарный хориоменингит			++	++		
Кожный лейшманиоз			++		+++	
Клещевой спирохетоз					+++	
Москитная лихорадка					+	++

Обозначения: +++ основной ландшафт, к которому приурочено распространение инфекции; ++ один из основных ландшафтов, где, однако, инфекция встречается реже; + второстепенный ландшафт, в пределах которого инфекция встречается относительно редко; +— инфекция встречается преимущественно в связи с заносом из других ландшафтов.

коллективов людей и популяций возбудителя, такое взаимодействие обусловлено как наличием предпосылок болезни, так и социально-экономическими условиями общественной жизни человека. Очевидно, в связи с этим решение проблем краевой эпидемиологии природноочаговых зоонозов должно быть основано на анализе их нозоочаговости, которая формируется при совокупном влиянии природных и социально-экономических факторов.

В связи с накоплением большого объема сведений в области географии инфекционных болезней человека и стремлением всесторонне изучить эпидемиологическое состояние населения земного шара с учетом неповторимых особенностей отдельных географических территорий в последнее время на повестку дня поставлена задача эпидемиологического районирования. Благодаря исследованиям Е. Н. Павловского (1944, 1964), П. А. Петрищевой (1955, 1959, 1965) и других авторов в работе по эпидемиологическому районированию природноочаговых зоонозов достигнут несомненный прогресс. Основой эпидемиологического районирования этой группы болезней явились данные о связи природных очагов болезней человека с определенными географическими ландшафтами, а также степень и характер соприкосновения людей с окружающей природой. Вместе с тем эпидемиологическое районирование антропонозов, особенно комплексное (универсальное) эпидемиологическое районирование, до сих пор разрабатывалось недостаточно.

На первых этапах развития описательной эпидемиологической географии (под которой следует понимать совокупность работ, посвященных эпидемиологическому описанию территорий) главной ее задачей было изучение эпидемиологической ситуации на отдельных территориях и районирование той или иной совокупности изученных территорий на основе определенных, избранных исследователем признаков (чаще всего уровней и динамики заболеваемости). При этом устанавливались границы между более или менее однородными по избранным признакам территориями и давалась характеристика специфических эпидемиологических особенностей этих территорий.

В настоящее время накоплен значительный опыт в области описа-



тельной эпидемиологической географии, однако в этих работах в подавляющем большинстве случаев не ставился и не дифференцировался вопрос о принципиальных различиях в типологическом и историческом принципе изучения эпидемиологического состояния территорий. А. Я. Лысенко (1965) одним из первых указал на важность эпидемиологического районирования территорий на основе выделения однородных в типологическом отношении территориально-эпидемиологических единиц с учетом особенностей ландшафта и социально-экономических условий жизни людей.

Вместе с тем эпидемиологическое районирование должно проводиться также в плане фиксации исторически сложившихся территориально-эпидемиологических районов с учетом природно-географических, социально-экономических и исторических особенностей каждого из них (И. И. Елкин, В. К. Яшкуль, 1964; А. А. Келлер, 1965, 1967; В. К. Яшкуль, 1965). Преследуя цель изучить мировое распространение, территориальное размещение и историю развития инфекционной патологии населения, такое эпидемиологическое районирование должно явиться основой (а в какой-то степени и конечной целью) эпидемиологической географии мира (глобальной эпидемиологии).

Основная задача глобальной эпидемиологии должна заключаться в изучении генеза инфекционной патологии населения, установление закономерностей ее формирования и динамики, причинного изучения ее современного состояния и путей дальнейшего изменения. Решение этой задачи требует в первую очередь установления основной единицы географического анализа эпидемиологической картины мира.

Необходимо подчеркнуть, что такой единицей не может стать эпидемиологический комплекс, поскольку он характеризует лишь типологию распределения инфекций на земном шаре, оставляя в стороне ее генез. В самом деле, однородный эпидемиологический комплекс (например, урбанический) в разных местах нашей планеты может иметь совершенно разную историю формирования, может возникнуть на разных континентах и в разное время при совершенно несходных ситуациях. Более того, этот комплекс сам по себе далеко не полностью характеризует эпидемиологическое состояние конкретной территории, поскольку он тесно связан в своем развитии и существовании с тяготеющими к нему в эпидемиологическом отношении территориями, характеризующимися нередко совершенно несходными типологическими особенностями. Каждый эпидемиологический комплекс имеет свою историю возникновения и развития, связанную с историей формирования совокупности эпидемиологических комплексов определенных территорий земного шара (государства, географической страны, континента и т. п.) и является в сущности естественной составной частью определенного эпидемиологического региона.

Таким образом, рассмотрение основного объекта краевой эпидемиологии (эпидемиологических комплексов) как типологических единиц эпидемиологической картины мира показывает, что этот объект во многом отличается от объекта изучения реального распределения инфекционных болезней по странам и континентам. Краевая эпидемиология изучает типы распределения инфекционных болезней на земном шаре, в то время как для познания географии инфекционных болезней человека существенное значение имеет также изучение процесса формирования конкретных эпидемиологических регионов земного шара со всеми специфическими особенностями распределения в их пределах эпидемиологических комплексов, истории возникновения и распределения на земном шаре эпидемиологических регионов. Это направление исследований эпидемиологической географии по существу является исторической эпидемиологической географией, которая определяется как региональная (историко-географическая) эпидемиология (И. И. Елкин, В. К. Яшкуль, 1964; В. К. Яшкуль, 1965).



Региональная (историко-географическая) эпидемиология изучает процессы происхождения, становления и развития инфекционной патологии человека на земном шаре, историю формирования и распределения эпидемиологических регионов Земли в связи с эволюцией природы и человеческого общества. Предметом изучения региональной эпидемиологии являются эпидемиологические регионы, история их возникновения и распределения на земном шаре.

Эпидемиологическим регионом следует обозначить исторически сложившуюся в результате развития природы и человеческого общества географическую область, в пределах которой имеется неповторимая совокупность эпидемиолого-географических свойств и качеств, характеризующаяся специфическим набором эпидемиологических комплексов. Расчленение всей территории земного шара или ее отдельных участков на эпидемиологические регионы различного ранга соподчинения должно производиться с учетом истории формирования зоогеографических подразделений суши, возникновения и расселения по Земле человека и формирования экономических районов в результате практической деятельности человека.

По существу эпидемиологическое районирование, проводимое в рамках региональной эпидемиологии, представляет собой универсальное (комплексное) эпидемиологическое районирование территории земного шара, которое на основе выделения эпидемиологических регионов различного ранга соподчинения создает общую, естественно возникшую эпидемиологическую картину мира.

Основой практического использования достижений эпидемиологической географии является разработка системы мероприятий, направленных на борьбу с инфекционными болезнями человека с учетом закономерностей их географического распространения и особенностей эпидемиологии в пределах конкретных территорий. Эпидемиологическая география призвана способствовать разработке мероприятий, позволяющих вести борьбу с инфекциями с максимальной эффективностью и минимальной затратой материальных средств. Именно в этом и заключается в первую очередь ее значение для практики здравоохранения.

## Основные направления и система борьбы с инфекционными болезнями

Главным направлением борьбы с инфекционными болезнями в нашей стране является профилактика — система мероприятий, предупреждающих возникновение этих заболеваний среди населения.

Работа, направленная на оздоровление внешней среды, условий труда и быта советского народа, как первостепенное условие успеха в борьбе с заболеваемостью вообще и инфекционной особенно стала основной политической линией нашей партии в области здравоохранения и была сформулирована еще в 1919 г. в Программе партии. Дальнейшая деятельность органов советского здравоохранения была направлена на реализацию этих указаний партии по вопросам охраны здоровья народа. Профилактические мероприятия по укреплению и сохранению здоровья трудящихся неуклонно претворяются в жизнь не только органами здравоохранения. Они составили основу социальной политики Советского государства и закреплены советским законодательством по охране труда, организации общественного питания на научно-гигиенических основах, жилищного строительства, коммунального благоустройства и т. д.



Постоянное внимание Коммунистической партии и Советского правительства к охране здоровья советского человека — строителя коммунистического общества в нашей стране, успехи медицинской науки и неограниченные возможности их использования позволили развернуть широкие мероприятия, направленные на ликвидацию одних инфекций и резкое снижение заболеваемости другими инфекциями.

В СССР ликвидированы такие инфекционные заболевания, как холера, натуральная оспа, возвратный тиф, малярия и др. Ликвидация этих заболеваний означает, что они не существуют в нашей стране и могут быть лишь занесены (завезены) извне, т. е. стали для нас экзотическими инфекционными заболеваниями.

Специальные профилактические и противоэпидемические мероприятия по предупреждению инфекционных заболеваний и ликвидации уже возникших занимают важное место в общей системе мер борьбы с инфекционными заболеваниями.

Как уже отмечалось выше (см. главу III), для возникновения эпидемического процесса обязательно наличие трех основных факторов: источника инфекции (зараженного организма человека или животного), механизма передачи (путей передачи), свойственного данной инфекции (возбудителю), и восприимчивого коллектива (населения). Следовательно, исключение действия любого из этих трех обязательных факторов должно неминуемо повлечь за собой прекращение эпидемического процесса, затухание его, если он уже возник, или невозможность возникновения его, если он еще не начался.

Комплекс профилактических мероприятий имеет целью прежде всего создание условий, которые не позволили бы возникнуть эпидемическому процессу. Эти мероприятия должны быть направлены на любой из трех перечисленных выше звеньев для выключения его из общей цепи эпидемического процесса. Эти мероприятия способны обеспечить прекращение, ликвидацию возникших эпидемических очагов, воздействуя через те же факторы эпидемического процесса.

### Мероприятия в отношении источника инфекции

Комплекс мероприятий, направленных на источник инфекции, весьма многообразен, имеет специфические особенности, обусловленные характером инфекционного заболевания, источником инфекции, формами проявления инфекционного заболевания и других обстоятельств, влияющих на характер мероприятий, проводимых органами здравоохранения, ветеринарной службы, коммунального хозяйства и другими ведомствами.

В отношении больного человека применяют меры изоляции и госпитализации с последующим рациональным лечением. При осуществлении этих мер встречаются немалые трудности и прежде всего при решении задачи раннего выявления инфекционного больного. Чем дольше инфекционный больной будет находиться в окружении здоровых, не будучи изолированным, чем позже он госпитализируется, тем больше возможностей для заражения окружающих и распространение заболеваний.

Причинами поздней изоляции (госпитализации) инфекционного больного чаще всего являются запоздалое обращение больного к врачу за медицинской помощью, позднее выявление больного.

В своевременном выявлении инфекционных больных исключительно важен активный метод, при котором не больной идет к врачу, а врач ищет больного, находит его и принимает меры к немедленной его изоляции и госпитализации. Разумеется, уровень подготовки участкового врача в вопросах инфекционной патологии вообще и диагностики инфекционных заболеваний, особенно врача, который должен решить задачу раннего выявления больных, должен быть достаточно высок.



Лучшим решением вопроса ранней изоляции инфекционных больных является осуществление принципа провизорной изоляции всех лиц с температурой и вообще людей, подозрительных на инфекционное заболевание. Однако повсеместно в стране реализовать этот принцип пока не представляется возможным.

Активное выявление инфекционных больных возложено на участковых врачей (терапевты, педиатры), фельдшеров и медицинских сестер, а на заводах, фабриках и других промышленных предприятиях — на врачей медико-санитарных частей этих предприятий. Общественные санитарные уполномоченные, систематически посещая квартиры (дома), немедленно уведомляют участкового врача о наличии заболевших, помогая тем самым врачу принять меры к быстрой госпитализации больного и получению им своевременного лечения. Последнее также имеет важное эпидемиологическое значение, так как в результате ранней рациональной терапии инфекционного больного сокращаются сроки его лечения, повышается эффективность и качество лечения, значительно уменьшается возможность перехода заболевания в хроническую форму и бактерионосительство. Эпидемиологическая опасность преждевременной выписки инфекционных реконвалесцентов не нуждается в доказательствах.

Вторая форма проявления источника инфекции — так называемые здоровые бактерионосители, т. е. лица, у которых заболевание клинически не обнаруживается. Трудности проведения мероприятий в отношении этой формы источников инфекции объясняются, с одной стороны, сложностью выявления, а с другой — малой эффективностью мер по обезвреживанию бактерионосителей, довольно продолжительной и нестабильной по результатам санаций.

Известно, что при некоторых инфекционных заболеваниях (например, при брюшном тифе) бактерионосительство может продолжаться практически пожизненно. Эпидемиологическая опасность бактерионосителей резко возрастает, если они имеют доступ в места общественного питания, водоснабжения, на продовольственные склады и в продовольственные магазины. В связи с этим режим наблюдения за лицами, работающими на объектах общественного питания и водоснабжения и эпидемиологического контроля за ними особенно строг и должен быть непрерывным с обязательным бактериологическим обследованием работников этих объектов и последующим отстранением выявленных носителей для их санации.

### **Мероприятия в отношении путей (механизма) передачи инфекционных заболеваний**

Мероприятия, направленные на пресечение путей передачи инфекции, иначе говоря, на недопущение осуществления механизма передачи, неодинаковы. Это связано прежде всего со специфическими особенностями механизма передачи различных инфекционных заболеваний. Обычно осуществление таких мер вызывает немалые трудности.

Как известно, механизм передачи инфекционных заболеваний состоит из трех фаз (звеньев) единого процесса: выведения инфекта (возбудителя) из зараженного организма (больного или носителя), пребывания этого возбудителя во внешней среде (в пределах времени выживаемости его на объектах внешней среды, т. е. его устойчивости) и, наконец, внедрения в организм здорового через свойственные данному возбудителю ворота инфекции. При этом обязательно попадание его именно в тот орган или среду организма, где способен паразитировать данный микроб (возбудитель). Процесс передачи является объективной закономерностью.



стью, без наличия которой немислимо было бы сохранение патогенных микробов как вида в природе, а значит и вызываемых ими инфекционных болезней.

В передаче возбудителя инфекционного заболевания могут участвовать различные объекты внешней среды, нередко по типу многоступенчатой, или эстафетной, передачи. Задача состоит в том, чтобы на любом этапе эпидемического процесса не допустить осуществления передачи инфекта и тем самым погасить возникший процесс и воспрепятствовать его развитию.

Для возбудителей группы кишечных инфекций, механизм передачи которых связан с более или менее длительным пребыванием во внешней среде, характерна и сравнительно высокая выживаемость и хорошая культивируемость на простых питательных средах.

Группа инфекций дыхательных путей с ее практически единственным механизмом капельной инфекции и единственным фактором передачи — воздухом отражает в своей эпидемиологии исторически сложившуюся исключительную активность воздушно-капельного механизма передачи. В силу простоты и легкости передачи воздушно-капельным путем болезней этой группы человек, как правило, заражается ими в первые же годы своей жизни («детские инфекции»).

Участие членистоногих (насекомых и клещей) в передаче кровяных инфекций определяет специфические эпидемиологические особенности этой группы заболеваний, которые тесно связаны и находятся в зависимости от биологии переносчика.

Таким образом, раскрытие механизма передачи и вытекающих из него эпидемиологических особенностей каждой группы инфекционных болезней позволяет рационально построить систему профилактики и борьбы с инфекционными заболеваниями любой группы, найти наиболее уязвимое звено в эпидемической цепи и сосредоточить на нем основные усилия.

Пути распространения кишечных инфекций сложны и разнообразны. Здоровый человек может заразиться кишечными инфекциями, если от источника инфекции (больного или бактерионосителя) возбудитель, выведенный с испражнениями (иногда с мочой) наружу, загрязнит объекты внешней среды, способные обеспечить попадание возбудителя в кишечник через рот здорового человека. Такими объектами внешней среды чаще всего являются различные пищевые продукты, вода, мухи. Практически каждый пищевой продукт на любом этапе обработки может подвергнуться заражению. Если в процессе дальнейшей обработки он не будет обеззаражен главным образом термическим воздействием, то при попадании в организм здоровых людей может вызвать у них заражение и заболевание (эпидемическая вспышка). Характер пищевых эпидемических вспышек может быть различным и зависит как от консистенции пищевого продукта, так и от условий его употребления. Например, при употреблении инфицированного хлеба, фруктов и других продуктов твердой консистенции обычно возникают единичные случаи заражения, так как при естественных условиях нет механизма, с помощью которого вся масса пищевых продуктов твердой консистенции могла бы подвергнуться сплошному обсеменению данным микробом-возбудителем. Жидкие (полужидкие) пищевые продукты (если к тому же в процессе приготовления тех или иных блюд они подверглись перемешиванию) будут заражены по всей своей массе, и потребление их может вызвать пищевую вспышку, сходную по механизму развития с водной вспышкой.

Многообразие и сложность путей распространения кишечных инфекций требуют широкого арсенала методов и способов разрушения механизмов передачи этих инфекций. Большая роль принадлежит общесанитарным мероприятиям и коммунальному благоустройству городов и сел. Строительство водопроводов и канализации, введение рациональной си-



стемы очистки территории, повышение санитарной культуры населения и другие мероприятия, проводимые в общегосударственном масштабе, повлекли за собой снижение заболеваемости прежде всего кишечными инфекциями, при которых все эти факторы очень важны в распространении заболеваний.

Важное значение имеют мероприятия по санитарному контролю за питьевым водоснабжением, за предприятиями по производству, хранению и перевозке пищевых продуктов и другие меры, позволяющие воздействовать на различные факторы распространения кишечных инфекций и тем самым разрывать механизм передачи этих заболеваний. Велика также роль дезинфекции и дезинсекции в пресечении путей передачи кишечных инфекций.

При инфекциях дыхательных путей практически единственным и самым мощным механизмом передачи является воздух. Хотя большинство возбудителей этой группы инфекционных заболеваний сравнительно мало устойчивы, но борьба с ними на путях пресечения этого механизма передачи чрезвычайно трудна.

Защитить здорового человека от инфекционных заболеваний, передающихся через воздух, можно лишь с помощью респиратора. Его применение оказалось высокоэффективным при легочной чуме.

В связи с малой устойчивостью во внешней среде возбудителей большинства инфекций дыхательных путей излишне проводить заключительную дезинфекцию химическими веществами при кори, ветрянке, краснухе и паротите (свинке), коклюше, а также при некоторых других заболеваниях этой группы, но при более стойких возбудителях инфекций дыхательных путей (дифтерия, туберкулез) заключительная дезинфекция в очагах необходима. На механизм передачи всех инфекций дыхательных путей воздействуют путем строгой изоляции больных.

Исключительная активность воздушно-капельного механизма передачи группы инфекций дыхательных путей крайне ограничивает наши возможности воздействия на этот механизм передачи. Ведь можно применять лишь дезинфектанты, которые одновременно эффективны в отношении возбудителя и совершенно безвредны для организма человека. В результате эти меры применяются преимущественно в практике предупреждения внутрибольничной инфекции. В общей системе борьбы с инфекциями дыхательных путей ведущая роль принадлежит другим мерам — активной иммунизации и быстрой изоляции и госпитализации всех заболевших.

В группе кровяных инфекций разрыв в передаче возбудителя сводится к борьбе с членистоногими — переносчиками возбудителей. Эти меры всегда эффективны при инфекциях, которым свойствен облигатно-трансмиссивный путь передачи (малярия, паразитарные тифы, москитная лихорадка и др.). Эпидемиология группы кровяных инфекций тесно связана с биологией переносчика (распространение заболеваний, сезонность и т. д.). Уничтожение переносчиков приводит к полной ликвидации определенной нозологической формы кровяной инфекции на определенной территории. В последнее время в связи с введением в дезинсекционную практику мощных инсектицидов (ДДТ, ГХЦГ и др.) эффективность противэпидемических мероприятий при этой группе инфекций значительно возросла.

При инфекциях наружных покровов, заражение которыми нередко осуществляется через предметы бытовой обстановки, воздействия на механизм передачи оказываются эффективными при упорядочении процессов бытового уклада и индивидуального пользования предметами обихода.

Однако следует подчеркнуть, что группа инфекций наружных покровов довольно многообразна, механизм передачи при некоторых из них сложен. Именно только в этой группе есть заболевания, которые переда-



ются путем прямого соприкосновения «заражающего и заражающегося органа» (Л. В. Громашевский), т. е. без участия внешней среды (бешенство, содоку, венерические болезни). Сюда же входят и раневые инфекции, которые тесно связаны и находятся в прямой зависимости от травматизма, особенно в военное время. Эпидемиология большинства инфекций наружных покровов изучена еще недостаточно.

Таким образом, мероприятия, направленные на пресечение механизма передачи возбудителя и путей распространения инфекционных заболеваний, занимают важное место в системе борьбы с инфекциями и в зависимости от особенностей механизма передачи при различных группах инфекций и отдельных инфекционных заболеваниях должны быть строго специализированы и конкретны.

Раскрытие механизма передачи и установление путей распространения инфекции в каждом конкретном случае влекут за собой немедленное принятие мер по обеззараживанию этих путей или факторов передачи и, следовательно, разрыв или прекращение действия условий передачи. В этом комплексе мероприятий обеззараживание очага занимает большое место. Дезинфекция и дезинсекция являются основными мероприятиями, направленными на обеззараживание объектов внешней среды, которые участвовали в передаче (переносе) инфекции.

Различают дезинфекцию (дезинсекцию) очаговую и профилактическую. Очаговая в свою очередь делится на текущую и заключительную. Первая проводится у постели больного (в больнице, госпитале, на дому, если больной временно оставлен дома), всегда многократно, вторая — в очаге после изоляции (госпитализации) больного (бактерионосителя) или его выздоровления. Она осуществляется, как правило, однократно.

Проведение профилактической дезинфекции (дезинсекции) не связано с наличием эпидемических очагов — ее делают там, где допускается потенциальная возможность выделения возбудителей инфекционных заболеваний и попадание их на различные объекты внешней среды (вокзалы, поликлиники, аэропорты, кинотеатры, общественные столовые, казармы и т. п.), в местах скопления людей. К профилактической дезинфекции относится также обеззараживание питьевой воды, посуды в общественных столовых и пр.

Выполнение дезинфекционных работ возлагается на дезинфекционные станции, дезинфекционные отделы санитарно-эпидемиологических станций, больницы (в сельской местности), а также на врачей и фельдшеров участков.

Заключительную дезинфекцию проводят в обязательном порядке при брюшном тифе и паратифах, дизентерии, холере, гепатите, полиомиелите, дифтерии, скарлатине, туберкулезе, проказе, натуральной оспе, лихорадке, сыпном и возвратном тифах, при грибковых заболеваниях, скарлатине, ящуре, сибирской язве и чуме. Дезинфекционной обработке подлежат все вещи, обстановка, белье, постельные принадлежности и другие предметы, инфицированные больным.

Для проведения дезинфекции в очаг выезжает дезинфекционный отряд (группа) в составе дезинструктора и дезинфектора с необходимой аппаратурой, снаряжением и дезинфекционными средствами. В зависимости от характера инфекционного заболевания одновременно с дезинфекционными осуществляются и дезинсекционные мероприятия.

В первую очередь в очаге обеззараживают наиболее инфицированные объекты (выделения больного, белье, посуду) и отбирают предметы, подлежащие камерной обработке (постельные принадлежности, верхняя одежда и белье больного). Последние складывают в специально приготовленные для этой цели мешки, смоченные дезинфицирующим раствором, и отправляют в дезинфекционные учреждения. Дезинфекционную обработку помещения, в котором находился больной, и предметов обстановки проводят последовательно, начиная от отдаленных комнат, посте-



ленно перемещаясь к расположенным ближе к выходу из помещения (квартиры). По окончании дезинфекционной обработки очага кишечных инфекций дезинфицируют дворные уборные, мусорные ящики и т. д.

Текущую дезинфекцию в очаге делают в случае оставления больного на дому до установления диагноза и госпитализации. Ее осуществляют лица, ухаживающие за больным.

Лечащий (участковый) врач или эпидемиолог обязан при первом же посещении разъяснить больному и окружающим его лицам, какие меры личной и общественной профилактики надо принять, какие предметы чаще и легче всего заражаются при данной инфекции, что нужно делать для предупреждения рассеивания инфекции.

Контроль за правильностью проведения текущей дезинфекции возлагается на работников санитарно-эпидемиологических станций (дезинфекционных станций).

### **Мероприятия по созданию или повышению невосприимчивости к инфекционным болезням**

С целью создания или повышения невосприимчивости к той или иной инфекции применяются вакцины (убитые, или корпускулярные, живые и так называемые химические), иммунные сыворотки (гамма-глобулин), фаги.

Искусственная иммунизация, являясь противоэпидемическим мероприятием, всегда строго специфична, так как может предупредить лишь то инфекционное заболевание, против которого она направлена.

Активной иммунизации принадлежит важное место в общей системе мер профилактики и борьбы с инфекционными заболеваниями. За последние десятилетия достигнуты большие успехи в работе по вакцинации против подавляющего большинства инфекционных заболеваний. Произошли коренные изменения в технологических процессах производства вакцинных препаратов, что не могло не отразиться на улучшении иммуногенных свойств вакцин. Разработаны, апробированы и внедрены в широкую практику новые методы аппликации вакцин — интраназальный, аэрозольный и др. Дальнейшее развитие получили методы ассоциированной иммунизации и создание для этих целей комплексных антигенных препаратов (поливакцин).

Исторически первыми вакцинами, вошедшими в медицинскую практику борьбы с инфекционными болезнями, были живые вакцины (против оспы и бешенства). Получение живых вакцин основывается на принципе использования штаммов с измененной (ослабленной) вирулентностью, но с полностью сохраненной иммуногенностью, что достигается различными путями. Преимущество живых вакцин перед другими видами вакцин состоит прежде всего в том, что их, как правило, вводят в организм прививаемого однократно и обеспечивают создание довольно стойкого и достаточно напряженного иммунитета.

Наиболее распространены в противоэпидемической практике вакцины из убитых микробов. Методы получения таких вакцин различны. Основным методом приготовления убитых вакцин против бактериальных инфекций является нагревание микробной массы до определенной температуры, которая инактивирует микробную клетку, но не разрушает ее (строму). Недостаток таких гретых вакцин — их сравнительно высокая реактогенность, поэтому продолжают поиски методов и средств для снижения реактогенных свойств.

Наряду с грытыми вакцинами используются вакцины, обработанные формалином (так называемые формолвакцины). Однако более широко формалин применяется при обработке токсинов. После такой обработки токсины теряют токсические свойства, но сохраняют иммуногенные (ана-



токсины). Анатоксины оказались высокоэффективными препаратами. Многолетний опыт вакцинации против дифтерии и столбняка говорит о том, что эти препараты надежно предохраняют от названных инфекций.

Поскольку убитые вакцины и анатоксины требуют трехкратного или двукратного введения, важным шагом вперед в развитии вакцинопрофилактики явился метод получения депо-вакцин с использованием различных адсорбентов (фосфат кальция, гидроокись алюминия и др.). При подкожном введении в организм такой вакцины образуется «депо», в котором происходит постепенное освобождение анатоксина от адсорбента, что создает непрерывное иммунизаторное раздражение и достаточно напряженный иммунитет у привитого.

Метод депо-вакцин широко применяется и при иммунизации так называемыми химическими вакцинами (поливакцина НИИСИ, поливакцина Института имени И. М. Мечникова) и др.

Потребность иммунизации против значительного числа инфекционных болезней привела к необходимости создания комплексных вакцин, в состав которых включалось несколько антигенов. Доказано, что можно комбинировать самые различные препараты. Однако нужно так составить смесь антигенов, чтобы организм прививаемого ответил защитными реакциями на все включенные в поливакцину компоненты. При правильном подборе препаратов удается избежать конкуренции между антигенами, входящими в состав поливакцины, и организм получает одновременную защиту против ряда инфекционных заболеваний соответственно антигенному составу прививочного препарата. Комбинированные прививки дают не худшие результаты против соответствующих возбудителей инфекций, чем отдельные прививки моновакцинами. Особенно расширились возможности использования комбинированных прививок после разработки метода получения так называемых химических вакцин. Сущность этого метода сводится к попытке извлечь из микробной клетки с помощью химической экстракции (например, трихлоруксусной кислотой после предварительного триптического переваривания стромы микроба) активно действующий антиген. По предложению Boivin и Mesrobian он получил наименование «полного антигена», как содержащий, якобы, наиболее ценные для иммунизации компоненты микробной клетки.

В настоящее время накопилось достаточно данных о высокой эффективности комбинированных вакцин и возможностях дальнейшего увеличения количества антигенных компонентов в составе поливакцин. Доказана возможность комбинированных прививок путем соединения убитых вакцин с анатоксинами (например, против кишечных инфекций и столбняка), убитых с живыми (против кишечных инфекций и туляремии), нескольких живых моновакцин (бруцеллез + оспа; чума + туляремия + бруцеллез). Комбинированные прививки дают возможность получить иммунитет одновременно против нескольких инфекционных болезней и значительно сократить сроки завершения прививок населению.

Бактерийные вакцины готовят путем выращивания соответствующих штаммов на различных питательных средах с оптимальным выходом микробной массы. В зависимости от свойств микроба выращивание производится в аэробных или анаэробных условиях, после чего микробные тела удаляют из питательной среды и подвергают очистке от балластных веществ, вакуумной сушке, химической обработке и т. д.

Вирусные и риккетсиозные вакцины выращивают либо в тканевых культурах, либо в органах животных (легких, мозге), либо на хорион-аллантоисной или желточной оболочке куриных эмбрионов. Существуют и другие методы культивирования вакцинных штаммов.

Изготовление и выпуск бактериальных и вирусных препаратов могут осуществлять только институты, заводы и другие учреждения, зарегистрированные в Государственном контрольном институте (ГКИ) медицинских биологических препаратов имени Л. А. Тарасевича.



Практически производством вакцин занимаются либо институты вакцин и сывороток (ИВСы), либо промышленные предприятия типа биологических фабрик (для ветеринарной практики).

Современное производство вакцинных и сывороточных препаратов в значительной мере механизировано, централизовано и полностью подвержено государственному контролю. Производство, контроль, выпуск и условия применения этих препаратов регламентируются межреспубликанскими техническими условиями (МРТУ-42), а также производственными регламентами, утвержденными Главным управлением по производству бактериальных и вирусных препаратов Министерства здравоохранения СССР.

Контроль за качеством этих препаратов в процессе их производства и выпуска готовой продукции в полном объеме осуществляют на основании требований МРТУ-42 отделы биологического контроля (ОБК) предприятия и уполномоченные ГКИ при производственных предприятиях. На каждую серию готовой продукции после обязательной контрольной проверки по всем тестам, предусмотренным МРТУ-42, заведующий ОБК выдает производственным отделам на специальном бланке за своей подписью, скрепленной печатью, разрешение на выпуск с указанием даты выпуска, контрольного номера и количества выпущенного препарата. Контроль за качеством препарата со стороны ОБК не освобождает от ответственности руководителей предприятий и учреждений за качество выпускаемых ими препаратов и за соответствие их требованиям технологической документации и стандартов.

Государственный контроль за качеством выпускаемой производственными учреждениями продукции и условиями производства осуществляет ГКИ через уполномоченных института при производственных предприятиях путем регулярного обследования последних и выборочного последующего контроля образцов продукции на любом этапе изготовления и реализации.

Уполномоченные ГКИ на местах проводят всесторонний контроль за условиями производства, хранения и качества выпускаемых препаратов. Они осуществляют последний выборочный контроль выпущенных бактериальных и вирусных препаратов, находящихся на складе предприятия, проверяют правильность содержания, хранения и постановку учета производственных штаммов, выполнение инструкций по содержанию и эксплуатации продуцентов и других подопытных животных, обеспечение их изоляторами и карантинными помещениями, выборочно проверяют полуфабрикаты и готовую продукцию на безвредность, стерильность, атоксичность, апиrogenность, биологическую активность, антигенные свойства, иммуногенность, аллергенность, защитные свойства, реактогенность, физические и химические свойства (стандарт мутности, прозрачность, растворимость, влажность, стабильность, сроки годности и др.).

На уполномоченных ГКИ возложены проверка всех поступающих от потребителей рекламаций в отношении качества препаратов, контроль за выполнением инструкций по точному и своевременному уничтожению забракованной продукции (необратимый брак), недопущением ее совместного хранения с доброкачественной продукцией производства; проверка своевременности переконтроля образцов продукции, присланных для продления срока годности. Уполномоченные совместно с ОБК производят выемки проб препаратов для последующего их контроля в ГКИ.

Уполномоченные ГКИ на местах пользуются правами санитарных врачей по контролю за качеством бактериальных и вирусных препаратов и условий их производства.

Все бактериальные и вирусные препараты должны иметь следующие выходные (паспортные) данные. На каждой ампуле с вакциной должна быть этикетка с такими данными:



а) наименование и местонахождение института, изготовившего вакцину;

б) название и количество вакцины в ампуле (флаконе) в мл;

в) количество микробных тел в 1 мл вакцины (если поливакцина, то каких микробов и в каком отношении взятых);

г) номер серии (арабская цифра обозначает серию, римская — номер бутылки данной серии);

д) время изготовления (розлива), номер и дата контроля ОБК;

е) срок годности вакцины.

Если этикетки с этими данными наклеены не на ампулах, а на их упаковке, то на каждой ампуле (флаконе) обязательно должна быть наклеена полоска с названием препарата. Не подлежат использованию вакцины с повреждением целостности упаковки, в треснувших ампулах, с неразбивающимися при встряхивании хлопьями, посторонними включениями, истекшим сроком годности и вакцины без этикеток.

Все ампулы со столбнячным анатоксином, давшие хотя бы незначительное помутнение содержимого, также не подлежат употреблению.

Срок годности препаратов при надлежащем хранении: для сывороток 2—3 года, для анатоксинов — 2 года, для вакцин — 1—1½ года. Для сухих (лиофилизированных) вакцин срок годности может быть и несколько большим.

Поиски новых, более эффективных методов иммунизации начались сравнительно давно.

Для введения вакцинных и медикаментозных препаратов в последние годы не без успеха стали применять безыгольный инъектор и аэрозольные генераторы различной конструкции. Использование безыгольного инъектора позволяет точно дозировать препарат и автоматически быстро вводить его пациенту. С помощью безыгольного инъектора удалось значительно ускорить процесс вакцинации. Однако этот метод пока еще не нашел должного практического применения.

В нашей стране, особенно в последние годы, стал успешно внедряться в практику аэрозольный метод вакцинации. Этот метод выгодно отличается от подкожного, внутрикожного, внутримышечного и интраназального методов введения в организм вакцинных препаратов. Он позволяет проводить иммунизацию одновременно и в короткие сроки больших контингентов людей. Метод сравнительно прост, не вызывает болевых реакций, а по своим реактогенным свойствам и иммунологическим показателям не уступает другим методам вакцинации.

В отличие от подкожной, накожной и внутримышечной иммунизации прививки аэрозольными вакцинами можно проводить в любых помещениях, поскольку полностью исключается опасность гнойных осложнений. Исключены также поствакцинальные осложнения — инъекционный или сывороточный гепатит, надолго лишаящий больного работоспособности.

Для аэрозольной иммунизации могут быть использованы жидкие или сухие пылевидные вакцины. Наиболее разработанными и апробированными вакцинами в настоящее время являются сухие пылевидные.

Суть аэрозольного метода иммунизации сухими вакцинными препаратами заключается в том, что с помощью специальных приборов довольно простой конструкции вакцину распыляют в воздухе обычных помещений (можно в палатке) и вместе с вдыхаемым воздухом она ингалируется в дыхательные пути и в конъюнктиву иммунизируемых, находящихся в атмосфере вакцинного аэрозоля. В течение 8—10-минутной экспозиции в организм человека в основном через слизистые оболочки дыхательных путей поступает количество препарата, вполне достаточное для создания надежного иммунитета.

За сравнительно короткий срок (с 1953 г.) советскими исследователями значительно улучшена технология изготовления аэрозольных

Таблица 14

Сроки проведения профилактических прививок детям и подросткам	Возрастные группы				Примечание
	I	II	III	IV	
Против дифтерии, столбняка и столбнячного паралича	В возрасте 7 лет (в 1-м классе школы)	В возрасте 12 лет	В возрасте 17 лет	15—16 лет (в 9-м классе и в первый год обучения в училищах профессионально-технического образования и средних специальных учебных заведениях)	Вакцинация и первое доз. прививания (в возрасте 2 и 3 лет) проводятся пропорционально интервалом в 3 месяца. Ревакцинация и старших возрастных прививок (дифтерия)
Против полиомиелита	В возрасте 2 лет	В возрасте 3 лет	В возрасте 7—8 лет (в 1-м классе школы)		
Против туберкулеза	На 5-й или 7-й день жизни ребенка				
Против кори, дифтерии, столбняка и столбнячного паралича	Через 11½—2 года	В возрасте 6 лет			
Против оспы	В возрасте 5—6 месяцев				



Таблица 14

## Сроки проведения профилактических прививок детям и подросткам

Вид прививки	Вакцинация	Ревакцинация				Примечание
		I	II	III	IV	
Против туберкулеза	На 5-й или 7-й день жизни ребенка	В возрасте 7 лет (в 1-м классе школы)	В возрасте 12 лет	В возрасте 17 лет		
Против полиомиелита	В двухмесячном возрасте	В возрасте 2 лет	В возрасте 3 лет	В возрасте 7—8 лет (в 1-м классе школы)	15—16 лет (в 9-м классе и в первый год обучения в училищах профессионально-технического образования и средних специальных учебных заведениях)	Вакцинацию и первые две ревакцинации (в возрасте 2 и 3 лет) проводят трехкратно с интервалом в 3 месяца. Ревакцинацию в старших возрастах проводят однократно
Против дифтерии, коклюша и столбняка	В возрасте 5—6 месяцев	Через 1½—2 года после окончания вакцинации	В возрасте 6 лет (перед поступлением в школу)			Вакцинацию проводят трехкратно с интервалом 30—40 дней
Против дифтерии и столбняка				В возрасте 11 лет		
Против столбняка				В возрасте 16—17 лет (в 10-м классе школы)		
Против оспы	В возрасте 10—12 месяцев	В возрасте 8 лет (во втором классе школы)	В возрасте 15 лет			В районах, пограничных со странами, неблагополучными по оспе, детей ревакцинируют в возрасте 4, 8, 12 и 16 лет
Против брюшного тифа						Только по эпидемиологическим показаниям, по решению Министерства здравоохранения союзной республики
Против туляремии	С 7-летнего возраста					
Против лептоспироза						
Против клещевого энцефалита	С 4-летнего возраста					



вакцин и повышена их иммунизаторная эффективность. Разработаны, испытаны в эксперименте и широко апробированы в эпидемиологических опытах сухие пылевидные аэрозольные вакцины против сибирской язвы, бруцеллеза, туляремии, чумы, брюшного тифа. Результаты применения этих вакцин свидетельствуют о достаточной иммунологической и эпидемиологической (брюшнотифозная) их эффективности.

Продолжительность активного иммунитета, вызываемого различными вакцинными препаратами, неодинакова и зависит от ряда причин, связанных с качеством препарата и методами его введения в организм иммунизируемого.

При одних заболеваниях иммунитет, создаваемый прививками, сохраняется несколько лет (натуральная оспа, желтая лихорадка, туляремия), при других он относительно кратковремен (6—12 месяцев). В зависимости от этого формы, условия и показания к применению прививок, очевидно, будут различными. Одни проводят систематически, заблаговременно, в наиболее благоприятные, заранее планируемые сроки. Другие вследствие кратковременности создаваемого ими иммунитета могут иметь значение массового профилактического мероприятия, если их проводят в момент непосредственной угрозы заноса или эпидемического распространения той или иной инфекционной болезни. Иными словами, последние применяют, как правило, лишь по эпидемическим показаниям.

Чтобы правильно оценить значение вакцинации тем или иным препаратом, необходимо учитывать различную иммунизирующую способность вакцинных препаратов против различных инфекционных заболеваний. Определить рациональные формы и масштаб применения той или иной вакцины можно, только располагая сведениями об ее эффективности против данного инфекционного заболевания, наличии и возможности использования других средств воздействия на источник и механизм передачи этой инфекции, а также об уровне коллективного иммунитета у населения к данному инфекционному заболеванию. Так, например, при инфекциях дыхательных путей, которым свойствен капельный механизм передачи с его легкостью и быстротой распространения, эффективное воздействие на источник и механизм передачи этой группы инфекций практически исключено. Следовательно, на первый план в борьбе с инфекциями дыхательных путей выдвигается метод активной иммунизации, способный радикально изменить ход эпидемического процесса при этих инфекциях. Именно по этой причине основную массу прививок в порядке плановой иммунизации делают детям, наиболее подверженным заражению инфекциями дыхательных путей вследствие легкости передачи в первые годы их жизни. Отсюда возникает необходимость упорядочения системы и сроков иммунизации в первую очередь детей.

В нашей стране система и сроки прививок детям и подросткам регламентируются требованиями приказа министра здравоохранения СССР № 990 от 28/XII 1966 г. Этим приказом предусматриваются сроки и порядок вакцинации и ревакцинации детей и подростков против натуральной оспы, дифтерии, коклюша, полиомиелита, столбняка, вакцинация и ревакцинация БЦЖ (табл. 14).

Совещание медицинских экспертов ВОЗ выработало схему иммунизации детей, которая рекомендована для руководства всем странам, «располагающим организацией общественного здравоохранения». Характерно, что и этой схемой также предусмотрены прививки только против инфекций дыхательных путей и столбняка (табл. 15).

В плановом порядке могут проводиться прививки и против кишечных инфекций группам населения, наиболее подверженным опасности заражения в силу характера труда (медицинские работники, рабочие по вострокам, работники транспорта, органов милиции и др.) или представляющим наибольшую общественную опасность в случае заболевания

Сроки вакцинации и ревакцинации		Вакцина
1-й раз	2-й раз	3-й раз
0-1 год	1-2 года	3-4 года
6-12 лет	1-2 года	3-4 года
12-18 лет	1-2 года	3-4 года
2-3 года	1-2 года	3-4 года
3-6 лет	1-2 года	3-4 года
7-8 лет	1-2 года	3-4 года
1-12 лет	1-2 года	3-4 года
0-5 лет	1-2 года	3-4 года
15-16 лет	1-2 года	3-4 года

инфекциями (работники пище-  
принадлений и др.). Также в  
в населенные страны с целью со-  
инфекций и ботулизма как  
но эти прививки надо делать  
ых или каких-либо других ин-  
Прививки по эпидемическим пока-  
заболеваемости в данной мест-  
а особо опасных инфекций или  
в приграничных районах  
может увеличиваться или умень-  
зависит от обстановки. Такие прививки  
возникает необходимость. Ресурсы  
обычно осуществляются в тех с-  
вакцинации) (вакцинации) по  
эпидемическим показаниям проти-  
от срока ранее проведенной  
Таким образом, создание или г-  
ности населения путем иммуни-  
борьбы с инфекционными возбу-  
та иммунитет может иметь  
противоэпидемическое  
ликвидации той или иной ин-  
В качестве примера можно  
в ликвидации и обязатель-  
государственном масштабе оспа,  
была полностью ликвидирована  
Организация и проведение привив-  
работу осуществлять  
и эпидемический контроль насе-  
для осуществления



Схема иммунизации, рекомендованная ВОЗ

Таблица 15

Возраст	Вакцинация
Новорожденные	Туберкулез (BCG)
2—6 месяцев	Тройная вакцина против дифтерии, коклюша и столбняка; три дозы с месячным интервалом между ними
6—7 лет	Прививка против оспы
7—10 »	Вакцина полиомелита; две дозы с месячным интервалом
12—18 »	Усиленная доза тройной вакцины; одновременно третья доза вакцины полиомелита
2 года	Туберкулез (BCG)
2—4 года	Четвертая доза вакцины полиомелита
5—6 лет	Усиленная доза вакцин против дифтерии и столбняка; одновременно повторная прививка оспы
7—8 »	Туберкулез (BCG)
11—12 »	Туберкулез (BCG)
10—15 »	Усиленная доза вакцины против дифтерии (при положительной реакции Шика) и столбняка
15—16 »	Туберкулез (BCG)

этимися инфекциями (работники пищевых предприятий, водоснабжения, детских учреждений и др.). Также в плановом порядке следует прививать население страны с целью создания грундинимунитета против раневых инфекций и ботулизма как наиболее опасных в военное время; возможно эти прививки надо делать в сочетании с вакцинацией против кишечных или каких-либо других инфекций.

Прививки по эпидемическим показаниям проводят в случае повышения заболеваемости в данной местности, при непосредственной угрозе заноса особо опасных инфекций или при наличии роста числа этих заболеваний в приграничных районах и др. Перечень внеплановых прививок может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от конкретной эпидобстановки. Такие прививки проводят в любые сроки, когда в них возникает необходимость. Ревакцинацию по эпидемическим показаниям обычно осуществляют в тех случаях, когда от начала предшествовавшей прививки (вакцинации) прошло более 4 месяцев. Прививки по эпидемическим показаниям против натуральной оспы делают независимо от срока ранее проведенной иммунизации.

Таким образом, создание или повышение специфической невосприимчивости населения путем иммунизации является важной мерой в системе борьбы с инфекционными заболеваниями. При некоторых из них создание иммунитета может иметь решающее значение не только как эффективное противэпидемическое мероприятие, но и как основа для полной ликвидации той или иной нозологической формы инфекционных болезней. В качестве примера можно сослаться на решающую роль оспопрививания в ликвидации натуральной оспы в нашей стране. В результате последовательного и обязательного проведения прививок в общегосударственном масштабе оспа, одна из грозных инфекций в прошлом, была полностью ликвидирована в исторически кратчайший срок.

## Организация и проведение прививок

Всю прививочную работу осуществляют по плану, который составляют с учетом эпидемиологической конъюнктуры, сезонности проведения некоторых прививок, численности населения, подлежащего вакцинации против той ли иной инфекции; планируется необходимая потребность сил и средств для осуществления прививок.



Перед массовой иммунизацией необходимо проверить каждую серию полученной вакцины на реактогенность путем прививки небольших групп. Вакцинацию остальных разрешается проводить не раньше 48 часов после проверки реактогенных свойств вакцины. Врач, делавший прививки, должен установить медицинское наблюдение за всеми привитыми и проверять состояние здоровья через 24 и 48 часов. Учету подлежат болевая реакция, самочувствие и общее состояние привитого, появление тошноты, рвоты, головокружения, а также температурная реакция и реакция на месте аппликации вакцины через 12, 24 и 48 часов. Повышение температуры тела до  $37,5^{\circ}$  оценивается как слабая реакция, от  $37,6$  до  $38,5^{\circ}$  — как средняя, а  $38,6^{\circ}$  и выше — как сильная. При появлении красноты и инфильтрата на месте прививки диаметром до 2,5 см считают, что имеется слабая местная реакция, диаметром от 2,6 до 5 см — средняя, а более 5 см или при наличии лимфаденитов и лимфангоитов — сильная местная реакция. Серия вакцины, вызвавшая 7% сильных и средних температурных и местных реакций, должна быть изъята.

Подкожную вакцинацию следует проводить с соблюдением требований асептики. Перед началом иммунизации вакциниатор должен убедиться, что вакцина удовлетворяет всем требованиям, перечисленным выше, а прививаемый коллектив не имеет противопоказаний к прививкам.

Общими противопоказаниями к подкожным прививкам являются декомпенсированные и субкомпенсированные заболевания сердца, легких, печени и почек, гипертоническая болезнь, активные формы ревматизма, туберкулеза, язвенная болезнь, базедова болезнь и болезни системы крови; диабет, бронхиальная астма, а также все заболевания, сопровождающиеся кахексией, беременность II половины. Кроме того, временно освобождаются от прививок больные лихорадочными и острыми инфекционными заболеваниями.

После проведения прививок могут наблюдаться различной степени общие и местные реакции. Сила этих реакций зависит не только от свойств и методов введения вакцины, но и от индивидуальных особенностей организма вакцинируемого. Реакции начинают развиваться примерно спустя 4—6 часов после прививки и исчезают на 3-и сутки. При нарушении требований асептики могут возникнуть абсцессы и флегмоны, развивающиеся в местах введения вакцины. В исключительных случаях абсцессы могут развиваться и в результате недоброкачественной вакцины, поэтому при возникновении воспалительных и гнойных процессов у привитых дальнейшую вакцинацию этой серией вакцины прекращают, проводя расследование с одновременной посылкой образцов вакцины в ГКИ.

Регистрацию и учет прививок осуществляют лечебно-профилактические учреждения, а организационно-методическое руководство и контроль — санитарно-эпидемиологические станции.

Организация и проведение профилактических прививок детям и подросткам имеют некоторые особенности. В соответствии с приказом министра здравоохранения СССР № 990 от 28/XII 1966 г. в городах профилактические прививки проводят в прививочных кабинетах при детских поликлиниках, а в сельских местностях — в медицинских учреждениях. Детей, посещающих детские учреждения и школы, прививают в этих учреждениях. Категорически запрещается проведение прививок на дому.

Всех детей, подлежащих прививкам, предварительно обследует врач (фельдшер на фельдшерско-акушерском или фельдшерском пункте) с учетом анамнестических данных (переносимость ранее проведенных прививок, наличие аллергических реакций на лекарственные препараты, пищевые продукты и др.). В день прививок ребенок должен быть тщательно осмотрен с обязательной термометрией.



Дети, получившие профилактическую прививку против одной инфекции, могут быть вакцинированы против другого инфекционного заболевания не раньше, чем через 2 месяца. Прививки против полиомиелита могут проводиться одновременно с другими прививками (против оспы, туберкулеза, коклюша, дифтерии, столбняка и др.).

После перенесенных острых заболеваний прививки должны проводиться по заключению врача, наблюдающего ребенка, но не раньше чем через месяц с момента клинического выздоровления. Перенесшим эпидемический гепатит прививки делают по истечении не менее 6 месяцев после выздоровления.

В целях профилактики эпидемического гепатита необходимо каждому прививаемому проводить инъекцию отдельным шприцем и отдельной иглой. В шприц следует набирать только одну прививочную дозу.

Важная роль в борьбе с инфекционными заболеваниями, особенно в борьбе с детскими инфекциями, принадлежит серопротекции (применению сывороточных препаратов). В последние годы гамма-глобулин все более широко применяется для предупреждения заболеваний у лиц, контактировавших с больными корью, скарлатиной, эпидемическим гепатитом и др. Если при этом и заболевает привитой гамма-глобулином, то болезнь, как правило, протекает легко и значительно снижается летальность. В связи с краткостью действия гамма-глобулиновой (сывороточной) профилактики (не более 2—3 недель) введение препарата приходится повторять. Практически прибегают к этому с целью профилактики кори в детских коллективах, особенно в возрасте до 4 лет, так как известно, что наиболее тяжелое течение кори и осложнения (особенно пневмонии!), а следовательно, и летальность отмечаются у детей именно этого возраста.

Наряду с воздействием на восприимчивый коллектив средствами специфической профилактики необходимо принимать меры и по повышению его неспецифической резистентности. Известно значение закаливания, физической тренировки в предупреждении так называемых простудных заболеваний (острые катары дыхательных путей, ангины и др.). В результате постепенной тренировки организм вырабатывает условные рефлексы, обеспечивающие его приспособление к изменяющимся условиям внешней среды, а также совершенствование процессов терморегуляции, способствующих устойчивости организма к простудным заболеваниям. Процесс закаливания требует строгой регламентации и дозировки применения воздействий (низкая температура воздуха, холодная вода и др.).

На состояние общей резистентности организма оказывают влияние и другие факторы внешнего воздействия (полноценное питание, особенно витаминный состав пищевых продуктов, перенесенные в прошлом такие заболевания, как туберкулез, грипп и др.). Поэтому в общий комплекс мероприятий по повышению невосприимчивости коллектива к тому или иному инфекционному заболеванию наряду с прививками должны входить и меры по укреплению неспецифической резистентности, являющейся составной частью общей невосприимчивости организма и коллектива в его борьбе с инфекцией.

В условиях социалистического общества, где неуклонно повышается благосостояние всего народа, общая и санитарная культура, происходит закономерный подъем и общей резистентности. Оздоровлению нашего народа во многом способствует широкое внедрение в массы физической культуры и спорта, осуществление мер по охране труда, правильному чередованию периодов работы и отдыха. Эти общепрофилактические мероприятия в конечном итоге повышают резистентность населения к заболеваниям вообще и инфекционным в особенности.

Борьба с любой инфекционной болезнью — сложное дело и всегда связана с необходимостью проведения широких комплексных мероприя-



ин, направленных на все три фактора эпидемического процесса — источник инфекции, механизм передачи и восприимчивый коллектив населения. В сочетании с организационными мероприятиями такой комплекс мер дает наибольший противоэпидемический эффект. Однако надо всегда помнить, что в этом комплексе есть главные, ведущие, определяющие мероприятия и есть второстепенные, подсобные при данном конкретном заболевании в данных конкретных санитарно-эпидемиологических условиях. Иначе говоря, ценность отдельных мероприятий при разных инфекционных заболеваниях бывает различной, хотя необходимость проведения всех их является обязательным условием успеха в ликвидации эпидемической вспышки. Так, при дизентерии комплекс противоэпидемических мероприятий отличается по своему характеру от мероприятий, которые проводятся, например, при натуральной оспе и других инфекциях дыхательных путей, что объясняется клинико-эпидемиологическими особенностями этих инфекций и отсутствием эффективных мер специфической профилактики. Отсюда важность правильного выбора наиболее решающего звена и сосредоточения внимания на осуществлении прежде всего этих ведущих, главных мероприятий.

Принцип комплексности в проведении противоэпидемических мероприятий находит отражение как в организационных формах, так и в методике претворения в жизнь. Реализация этих мероприятий достигается объединенными усилиями медицинских работников, хозяйственных ведомств и учреждений под общим организационно-методическим руководством и контролем санитарно-эпидемиологических станций.

## Организация и проведение противоэпидемической работы

Инфекционные заболевания всегда возникают и протекают в определенных конкретных условиях. Эпидемические очаги и вспышки любого инфекционного заболевания не бывают похожи одна на другую. Различие в характере возникновения и течения вспышки и причинах возникновения ее определяется в первую очередь конкретной обстановкой и особенностями самой инфекционной болезни. Следовательно, и эффективность мероприятий по ликвидации вспышки или очага заболеваний в значительной степени зависит от знания конкретных условий, в которых возникли заболевания. Эти условия изучаются методом эпидемиологического обследования.

Однако жизнь всегда диктует медицинскому работнику необходимость конкретизации и несколько иного подхода при организации и проведении мер борьбы с возникшими заболеваниями.

По существу противоэпидемические мероприятия всегда проводятся немедленно, при появлении заболеваний, одновременно с эпидемиологическим обследованием, т. е. практически до того, как будет изучена конкретная обстановка. Незамедлительное проведение определенного комплекса мероприятий позволяет локализовать эпидемическую вспышку или очаг и тем самым ограничить широту распространения инфекции. Вслед за этим в зависимости от особенностей заболеваний и условий, в которых они возникли, реализуются мероприятия по ликвидации вспышки.

Таким образом, вся работа по ликвидации эпидемического очага проводится как бы в два этапа, однако резкой грани между ними не существует. В некоторых случаях меры, принятые для локализации очага, обеспечивают и его ликвидацию. Однако чаще всего бывает так, что мероприятия по локализации занимают относительно короткое время, тогда как ликвидация очага (вспышки) может затягиваться на многие дни и недели.



Под эпидемическим очагом понимают «место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых он способен в данной конкретной обстановке при данной инфекции передавать заразное начало окружающим» (Л. В. Громашевский). Следовательно, и мероприятия, проводимые в очаге, должны быть направлены, во-первых, на источник инфекции (на больного или носителя) и, во-вторых, на все объекты внешней среды, которые могут передавать возбудителя болезни от источника окружающим здоровым лицам и вызвать новые заболевания. Нельзя оставить вне поля зрения и здоровых лиц, общавшихся с больным, так как опасность заражения и возможную роль в дальнейшей передаче инфекции соприкасавшимся исключить не представляется возможным.

Итак, комплекс противоэпидемических и профилактических мероприятий в очаге достаточно сложен и многообразен.

Работа в эпидемическом очаге начинается с выявления инфекционных больных. От раннего выявления инфекционного больного во многом зависят возможности ранней и правильной диагностики заболевания. Последняя обуславливается квалификацией медицинского персонала, знаниями клиники инфекционных болезней, опытом, умением пользоваться лабораторными методами исследования, знаниями основных эпидемиологических закономерностей той или иной инфекции и конкретной эпидемиологической обстановки.

Для распознавания инфекционного заболевания используют клинический, лабораторный и эпидемиологический методы обследования.

За последние годы значительно усовершенствованы методы лабораторной диагностики инфекционных заболеваний и методики инструментального обследования больных, разработана целая серия экспрессных (быстрых) методик исследования, что, безусловно, во многом облегчает своевременную постановку точного диагноза и индикацию патогенных микробов на различных объектах внешней среды. Последнее обстоятельство помогает эпидемиологу выяснить роль конкретных факторов внешней среды в распространении инфекции. Однако этим не умаляется роль и значение клинических методов обследования инфекционного больного. Клиническое обследование было и остается ведущим методом диагностики заболевания, а в сочетании с данными эпидемиологического анамнеза и результатами лабораторных исследований позволяет точно и быстро диагностировать инфекционное заболевание. Иногда (возвратный тиф, сальмонеллез и др.) решающими в постановке диагноза могут быть лабораторные данные.

Большое значение имеет и эпидемиологический метод обследования. При умелом опросе больного и правильной оценке эпидемиологического анамнеза можно сравнительно быстро поставить диагноз заболевания. Данные о профессии больного, эпидемической обстановке по месту его жительства, указания самого больного на связь с известными ему случаями заболеваний, при которых он имел общение с больным, — все эти сведения могут очень помочь врачу в постановке правильного диагноза. Если клиническое проявление заболевания не противоречит эпидемиологическим данным, то можно с уверенностью утверждать, что этих данных достаточно для окончательной постановки диагноза. И, наоборот, недооценка эпидемиологических данных зачастую приводит к грубейшим ошибкам в диагностике, а в последующем и к ошибочным мероприятиям по поводу этого заболевания.

Успех в диагностике инфекционных заболеваний зависит от умелого использования и правильной оценки результатов обследования с использованием всех трех методов обследования больного — клинического, лабораторного и эпидемиологического.

После установления диагноза немедленно (не позднее чем через 12 часов после выявления больного) отправляют экстренное извещение



(форма № 58), а больного изолируют. Для ускорения извещение можно передать по телефону.

Получив извещение о случае острого заразного заболевания, эпидемиолог должен прежде всего принять меры, чтобы не допустить дальнейшего распространения инфекции. С этой целью он лично сам проводит эпидемиологическое обследование по поводу возникшего заболевания. Больного необходимо немедленно изолировать и принять меры по его срочной госпитализации. Изоляция инфекционного больного является уже средством прямого и активного воздействия на очаг. Иногда возникает вопрос об оставлении инфекционного больного на дому (по жизненным показаниям или при невозможности немедленной госпитализации в результате массовой заболеваемости, например, гриппом и др.). Инфекционного больного, оставленного дома, необходимо прежде всего изолировать в отдельную комнату. Режим всей семьи должен быть перестроен с учетом нахождения в квартире заразного больного. Ухаживающие за больным должны избегать общения с остальными членами семьи и другими лицами (соседи, знакомые и т. д.). Все предметы, с которыми соприкасается больной, нужно дезинфицировать. В квартире и в комнате больного должна проводиться так называемая текущая дезинфекция на протяжении всего периода пребывания больного на дому до его выздоровления или госпитализации.

Иными словами, в каждом эпидемическом очаге необходимо провести мероприятия, которые обеспечили бы невозможность возникновения новых случаев заболевания.

Правильный выбор необходимых мер, препятствующих возникновению новых заболеваний, возможен только при проведении детального эпидемиологического обследования.

### Эпидемиологическое обследование

Целью эпидемиологического обследования является, во-первых, установление обстоятельств возникновения инфекционного заболевания и, во-вторых, разработка мероприятий по предотвращению его дальнейшего распространения.

В зависимости от конкретной обстановки эпидемиологическое обследование проводят по поводу либо отдельного случая инфекционного заболевания, либо эпидемической вспышки. Чаще всего это мероприятие осуществляют одномоментно, хотя оно может продолжаться несколько дней и больше. При проведении обследования основное внимание обращают на мероприятия по обнаружению источника инфекции, установлению наиболее вероятных путей распространения инфекции в данном случае, получение материалов по санитарно-эпидемиологической и иммунологической характеристике неблагополучного по заболеваемости коллектива, установление условий окружающей среды, благоприятствовавших развитию вспышки или появлению отдельных заболеваний; сбор материала по санитарно-гигиенической и эпидемиологической характеристике территории распространения заболеваний, установление наиболее эффективных мероприятий для ликвидации очага (вспышки), изыскание и разработка мероприятий по предотвращению повторных заболеваний, связанных с источниками инфекции.

Обычно обследование проводит эпидемиолог. При отсутствии его или при значительной отдаленности возникшего очага и невозможности своевременно вызвать эпидемиолога обследовать очаг обязан участковый врач. Очень важно своевременное проведение эпидемиологического обследования: запоздалое его проведение повлечет за собой запаздывание и в осуществлении противоэпидемических мероприятий и появление но-



вых случаев заболеваний и формирование новых эпидемических очагов, т. е. продолжение развития эпидемического процесса.

Условием успеха эпидемиологического обследования является не только своевременность (срочность) проведения его, но и достаточная эпидемиологическая квалификация, теоретическая подготовка и практический опыт медицинского работника, проводящего эпидемиологическое обследование.

Прибыв в очаг, эпидемиолог проводит опрос больного, если он еще не госпитализирован, и всех лиц, которые могут сообщить сведения, помогающие раскрыть причины заболевания, место и механизм заражения и другие ценные в эпидемиологическом отношении сведения. Он обследует обстановку, окружающую больного, выясняет, где и при каких обстоятельствах и как произошло заражение. Если заболевший уже госпитализирован или не может в силу тяжести состояния дать сведения, эпидемиолог ограничивается опросом лиц, окружавших больного. Больного и окружавших его лиц опрашивают по определенному плану с занесением полученных сведений в карту эпидемиологического обследования. Опрос больного, или сбор эпидемиологического анамнеза, дает ценные сведения только при умелом его проведении. Важно расположить к себе больного и, осторожно задавая наводящие вопросы, выяснить, где и когда мог он заразиться. Разумеется, что в зависимости от характера заболевания и конкретной обстановки больному предлагают разные вопросы, однако всегда выясняют дату заболевания, возможность общения с больным человеком или животным, пребывание в эпидемическом очаге, на территории, неблагополучной по инфекционным заболеваниям; спрашивают об инфекциях, перенесенных заболевшим в прошлом, о прививках и т. д. В тех случаях, когда диагноз заболевания вызывает сомнение, уточняют и характер течения болезни.

Существует несколько схем проведения эпидемиологического обследования, но и они, к сожалению, не включают всех вопросов, которые неизбежно возникают при эпидемиологическом обследовании разных очагов и в самой разнообразной обстановке.

Так как при разных инфекционных заболеваниях разные источники и механизмы заражения, разная иммунная прослойка населения в силу разной стойкости иммунитета и других причин, то и при проведении эпидемиологического обследования, кроме общих данных о больном, окружавших его лицах, предметах общего пользования, профилактических прививках и осуществлении других мероприятий нужно обязательно выяснить специфические особенности, характеризующие возможность поражения данной инфекцией. Например, при эпидемиологическом обследовании очагов кишечных инфекционных заболеваний необходимо обратить внимание на организацию водоснабжения и питания заболевших. Нужно выяснить, откуда берут питьевую воду (водопровод, колодец шахтный, артезианский, река, арык), как доставляют воду с мест забора ее, кипятят ли перед употреблением, где питается больной (дома, в столовой, какой), употреблял ли больной молоко, где достает его (от собственной коровы, покупает на рынке или у неизвестных лиц), кипятит ли молоко перед употреблением; как соблюдал больной правила личной гигиены, в каком состоянии находятся дворовые санитарные узлы, как происходит их очистка.

При появлении массовых заболеваний брюшным тифом или дизентерией надо прежде всего обследовать состояние водоснабжения и снабжение населения молоком, так как в большинстве случаев причиной массовых заболеваний было инфицирование водопроводной сети возбудителями этих инфекций. Следует иметь в виду также большую роль хронических бактерионосителей в возникновении и распространении кишечных инфекций, особенно если такие носители работают в сети водоснабжения и пищевых предприятиях, в детских учреждениях, на продо-



вольственных базах, складах или магазинах и вообще там, где они связаны с обслуживанием массы населения. В литературе описано немало случаев возникновения крупных эпидемических очагов кишечных инфекций, первоисточником которых являлись бактерионосители. Поэтому при эпидемиологическом обследовании по поводу заболеваний кишечными инфекциями необходимо уделять должное внимание выявлению бактерионосителей. Предметом пристального внимания эпидемиолога должны быть работники хлебозаводов, пекарен, повозочные, развозящие печеный хлеб, сахар и другие продукты, не подвергающиеся термической обработке перед употреблением.

Если при обследовании нескольких случаев заболевания брюшным тифом или дизентерией выясняется, что больные питались в одной столовой и не имеют никакой другой взаимной связи, надо искать бактерионосителя (или больного) среди работников этой столовой. Если больные пользовались хлебом из одной булочной, необходимо обследовать на носительство продавцов и возчиков хлеба этой булочной.

При появлении заболеваний в детском коллективе должен быть подвергнут обследованию на бактерионосительство весь обслуживающий персонал. Описан случай, когда в одной и той же семье на протяжении нескольких лет переболело брюшным тифом 13 человек. Источником инфекции оказалась мать этой семьи, являвшаяся бактерионосителем брюшнотифозной инфекции.

Эпидемиологическое обследование по поводу пищевой токсикоинфекции имеет особенности. В этих случаях нельзя ограничиваться обследованием только очага. Необходимо обследовать бойню (место убоя скота, условия транспортирования мяса, выполнение санитарно-гигиенических правил его хранения на складе, кухне, характер технологической обработки, условия хранения готовых блюд и т. д.). Инфицирование мяса может произойти на любом из этих этапов, и приготовленные из такого мяса блюда вызовут пищевую токсикоинфекцию. Успех бактериологического подтверждения пищевой токсикоинфекции прямо пропорционален времени взятия материала и отправления его на исследование.

Особенности имеет и эпидемиологическое обследование при острых респираторных заболеваниях. Установить первоисточник заражения, конкретное место и обстоятельства, при которых произошло заражение заболевшего, как правило, очень трудно, хотя и необходимо.

Проводя эпидемиологическое обследование и выясняя причины инфекционных заболеваний и обстоятельства, при которых они возникли, необходимо немедленно принимать меры по локализации эпидемического очага, по недопущению дальнейшего распространения инфекции.

Пока заболевший не будет отправлен в больницу, нужно его изолировать, ограничив до минимума общение с окружающими; обязательно надо выявить всех лиц, с которыми общался больной в течение инкубационного периода, узнать место их работы и организовать медицинское наблюдение за ними на протяжении всего инкубационного периода, свойственного данной инфекции. После госпитализации больного необходимо провести заключительную дезинфекцию в очаге (квартире больного). Если в ходе эпидемиологического обследования устанавливается, что заражение произошло в другой местности, эпидемиолог обязан поставить в известность соответствующие органы здравоохранения, сообщив им и адрес предполагаемого источника, и обстоятельства заражения.

Эпидемиологическое обследование не заканчивается однократным обследованием (посещением) очага. Каждый случай инфекционного заболевания требует длительного эпидемиологического наблюдения. По завершении обследования заполняют специальную карту эпидемиологического обследования установленной формы (учетная форма № 171). Сведения, содержащиеся в этих картах, представляют собой ценный



материал для анализа и оценки эффективности противоэпидемических мероприятий, анализа профилактической и противоэпидемической работы санитарно-эпидемиологической станции и качества работы местных органов здравоохранения (района, города, области) в целом. Эти же материалы могут служить исходными данными при составлении санитарно-эпидемиологических описаний. Но прежде всего материалы эпидемиологического обследования очага используются при планировании конкретных мероприятий по ликвидации данного эпидемического очага. В этих планах, кроме мер в отношении самого инфекционного больного, предусматриваются мероприятия в отношении окружавших больного лиц и объектов внешней среды.

Мероприятия в отношении лиц, общавшихся с больным. Эпидемиологическое значение и роль лиц, общавшихся с больным, могут быть различными. Во всяком случае лица, общавшиеся с инфекционным больным, всегда представляют потенциальную опасность в эпидемиологическом отношении. Ведь при большинстве инфекционных заболеваний, в первую очередь при антропонозных, больные являются источником инфекции еще в инкубационном периоде во всяком случае в последние дни инкубации. Кроме того, далеко не всегда и не все инфекционные больные выявляются и тем более изолируются в первые часы и даже дни заболевания. Этим самым создаются условия для инфицирования лиц, окружающих больного. Следовательно, не исключена возможность, что среди общавшихся могут быть люди, уже заразившиеся от больного, но в период обследования очага находящиеся в стадии инкубации. За такими лицами следует установить медицинское наблюдение с целью своевременного выявления среди них заболевших. Медицинское наблюдение (обсервация) может сопровождаться санитарной обработкой этих лиц, ежедневными осмотрами и опросами их, термометрией. Иногда прибегают к средствам экстренной профилактики антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, сывороткой или гамма-глобулином или назначают в профилактических целях бактериофаг. При осмотрах этих лиц необходимо обращать особое внимание на ранние признаки заболевания, так как основная цель медицинского наблюдения — своевременное выявление заболевших среди лиц, общавшихся с инфекционным больным. Медицинское наблюдение (обсервация) продолжается в течение всего инкубационного периода, свойственного данной форме инфекционного заболевания. Уместно заметить, что в определении понятий «обсервация», «карантинизация» и «изоляция» пока нет единства мнений. В частности, имеются существенные расхождения между определением этих понятий в специальной литературе и представлениями о них в повседневной противоэпидемической практике. Так, например, обсервацию (*observatio* — наблюдение) нередко отождествляют с врачебным наблюдением, проводящимся, как известно, без мер разобщения. В других случаях под обсервацией понимают наименьшую меру разобщения по сравнению с карантинизацией и изоляцией. Карантинизацией же эпидемиологи-практики называют более или менее строгое разобщение коллективов людей и территорий, на которых они находятся. В этом случае в зависимости от характера заболевания, санитарно-эпидемической обстановки и других факторов проводили тот или иной комплекс противоэпидемических мероприятий. Наконец, изоляцию применяют в отношении отдельных лиц и групп людей, соприкасавшихся с больным чумой или холерой. Изоляция предполагает полное разобщение изолируемых от окружающих. При этом в отношении изолированных проводят и другие мероприятия (санитарная обработка, бактериологическое обследование, фаго- и серопротекция и др.), определяемые характером заболевания.

В то же время в международных конвенциях, направленных на борьбу с завозом так называемых конвенционных заболеваний (чума, холе-



ра, натуральная оспа, желтая лихорадка, сыпной и возвратный тиф), предусматривается обсервация неблагополучных контингентов. В этом случае обсервация шире мер карантинизации и изоляции.

Наряду с этим в специальной литературе существуют разногласия и в характеристике мероприятий, проводимых при обсервации, карантинизации и изоляции. Обычно авторы приводят перечень мероприятий, которые, с их точки зрения, характерны для обсервации или карантинизации. На самом же деле мероприятия в полной мере определяются характером инфекционного заболевания и обстановкой, в которой оно возникло. В частности, этими условиями, как уже говорилось, обуславливается и сама степень разобщения, т. е. обсервационных, карантинных или изоляционных мер.

Следовательно, все эти три меры, направленные на предупреждение рассеивания инфекции, различаются не характером проводимых мероприятий, а степенью разобщения тех или иных контингентов и могут сопровождаться в зависимости от характера заболевания санитарной обработкой, лабораторным обследованием, термометрией, фаго- или серопротекцией, прививками и т. д.

Таким образом, обсервация в отношении людей сводится к наиболее раннему выявлению больных среди соприкасавшихся, а применительно к эпидемическому очагу — к недопущению выноса инфекции за его пределы. При этом обсервация сопровождается ограничением въезда и выезда из очага, бактериологическим обследованием обсервированных, экстренной протекцией, термометрией, специальной обработкой и т. д. Следует еще раз подчеркнуть, что содержание и порядок проведения мероприятий находятся в прямой зависимости от характера заболевания. Так, термометрию проводят при чуме, но иногда не проводят при холере; бактериологическое обследование осуществляют при холере, брюшном тифе, дизентерии и др. и не делают его при сыпном тифе, энцефалите, фагопротекцию назначают при холере, дизентерии и не применяют при других заболеваниях и т. д.

С понятием «обсервация» не следует смешивать врачебное наблюдение, которое устанавливают за лицами (группами лиц), соприкасавшимися с больными мало контагиозными инфекциями. Эти лица остаются на работе и выполняют обычные служебные обязанности. При необходимости врачебное наблюдение также сопровождается санитарной обработкой, лабораторным обследованием, термометрией и имеет своей целью преимущественно раннее выявление заболевших.

Карантинизация — система противоэпидемических мероприятий, направленных на полное разобщение коллектива или территории (в том числе очага бактериологического заражения). Это более высокая степень разобщения, чем обсервация. Карантинизация сопровождается вооруженной охраной очага, полным запретом въезда и выезда (выхода); людей размещают максимально мелкими группами и т. д. При этом, как всегда, в зависимости от характера заболевания проводятся в значительном объеме и другие противоэпидемические мероприятия.

Под изоляцией обычно понимают отделение больных и лиц, подозрительных на инфекционное заболевание, с созданием условий, исключая дальнейшее распространение от них инфекции. Однако меры изоляции абсолютно всегда проводятся и в отношении лиц, соприкасавшихся с больными чумой, холерой и натуральной оспой.

Таким образом, обсервация и карантинизация предпринимаются по отношению к людям и территории (очагу), а изоляция в собственном смысле — только к отдельному человеку.

Мероприятия в отношении бактерионосителей. В ходе наблюдения и обследования лиц, соприкасавшихся с инфекционным больным, выявляют и бактерионосителей. В отличие от больных, которых обнаружить сравнительно легко, так называемые здоровые бак-



терионосители обычно выявляются лишь при инструментальном обследовании с использованием лабораторных методик.

Контингент лиц, подлежащих обследованию на бактерионосительство, может быть различным и зависит от характера инфекционного заболевания и от эпидемической обстановки.

Как и при обследовании инфекционных больных с легкими, стертыми, бессимптомными формами болезни, подозрительных на бактерионосительство лиц обследуют лабораторно по нескольку раз с двух-трехдневными промежутками. При обнаружении бактериологически подтвержденного бактерионосительства принимают меры по изоляции и последующей санации носителя. К сожалению, эффективность санитарных мер в борьбе с бактерионосительством очень низкая. Испытаны разнообразные средства и приемы освобождения носителя от инфекта, но пока без успеха.

Известные трудности встречаются и при решении вопроса об изоляции здоровых носителей. Это объясняется следующим. При некоторых инфекционных заболеваниях носительство наблюдается практически пожизненно (например, при брюшном тифе), при других заболеваниях (эпидемический цереброспинальный менингит, дифтерия, скарлатина и др.) может иметь место очень большой процент носителей, что, естественно, не позволяет использовать изоляцию как основное средство борьбы с носительством. Практически здоровых бактерионосителей обязательно изолируют лишь при холере ввиду исключительной ее опасности и сравнительной кратковременности носительства. В детских коллективах (ясли, детские сады, пионерские лагеря) изолируют здоровых бактерионосителей и при некоторых инфекциях дыхательных путей. Гораздо чаще прибегают к временному разобщению носителей — запрещают на период санации посещать школу, ясли, детские сады и т. д. Кроме разобщения, нередко используют такую меру, как отстранение носителей от работы, особенно если характер их работы связан с общественным питанием или водоснабжением. В таких случаях в законодательном порядке обеспечивают отстраненному от профессии возможность получить новую квалификацию или специальность. Наконец, приходится оказывать бактерионосителям и своеобразную санитарно-гигиеническую помощь с целью уменьшения эпидемической опасности носителя: предоставление дополнительной жилой площади, первоочередное обеспечение квартирой в канализованной части города, поселка и т. д. В целом же проблема борьбы с носительством до сих пор радикально не решена.

Организация транспортировки и госпитализации инфекционных больных. В практической противоэпидемической работе изоляция инфекционного больного очень часто совпадает с госпитализацией, так как по выявлении больного немедленно принимаются меры к отправлению его в инфекционную больницу. Лишь при отсутствии возможности немедленной госпитализации (удаленность лечебного учреждения от обслуживаемого участка, где выявлен больной, отсутствие транспорта в настоящее время и др.) приходится организовывать изоляцию больного в качестве временной меры, направленной на обезвреживание инфекционного больного как источника инфекции.

Ранняя госпитализация инфекционных больных, являясь противоэпидемическим мероприятием, обеспечивает в то же время наиболее эффективное лечение, сокращает возможность появления бактериовыделителей среди реконвалесцентов и возможность перехода острых форм заболевания в хронические. Именно эти стороны в организации ранней госпитализации и лечения инфекционных больных должны всегда интересоваться эпидемиолога.

При организации и проведении мероприятий по обеспечению ранней госпитализации инфекционных больных эпидемиолог принимает активное участие в планировании и развертывании дополнительных коек,



организации перевозок больных, осуществлении контроля за соблюдением противоэпидемического режима в инфекционных отделениях и больницах, в организации и осуществлении мероприятий в карантине.

Дополнительное развертывание инфекционных коек наиболее возможно за счет перепрофилирования существующей коечной сети.

Осуществляя контроль за перевозкой инфекционных больных, эпидемиолог обращает особое внимание не только на своевременность госпитализации, но и на качество дезинфекции транспорта, доставившего больного, качество санитарной обработки персонала, сопровождавшего больного. Два последних мероприятия должно проводить лечебное учреждение, принимающее инфекционного больного. Поэтому эпидемиолог должен строго контролировать осуществление санитарной обработки медицинского персонала, сопровождавшего больного, и проведение дезинфекции транспорта, требовать обеспечения лечебного учреждения необходимыми дезинфекционными средствами, аппаратурой и подготовленным для этих целей персоналом.

Эпидемиолог обязан следить за организацией приема инфекционных больных и режимом работы инфекционного отделения больницы. Порядок приема и качество санитарной обработки больных при поступлении, работа санитарного пропускника, мероприятия по предупреждению возникновения зоокоммунальных инфекций, организация и соблюдение правил выписки выздоравливающих, организация обеззараживания инфицированных материалов, сточных вод и фекалий больных, работа прачечной и пищевого блока больницы — все эти мероприятия проводятся под повседневным контролем эпидемиолога и имеют большое значение в системе противоэпидемического обеспечения населения и поддержания устойчивого эпидемического благополучия.

### Карантинные заболевания и санитарная охрана территории СССР

Разработке эффективной системы мероприятий по предупреждению заноса (завоза) инфекционных заболеваний из зарубежных стран издавна придавалось большое значение. Еще в XIV—XVI веках, когда свирепствовали пандемии чумы, приводящие к огромным жертвам, делались попытки защитить население страны от завоза этой инфекции, и в качестве предохранительной меры стали применять карантин. Карантинные мероприятия в основном проводились в портовых городах, через которые главным образом и осуществлялись внешние сношения с зарубежными странами. Конечно, карантинная система в то время была несовершенной и не могла надежно защитить страну от завоза инфекционных болезней, хотя проводилась она с неумолимостью, а нарушители карантинных мероприятий наказывались очень строго, вплоть до смертной казни.

В XVIII веке из Азии в Европу была завезена желтая лихорадка, а в XIX веке в Европе впервые появилась холера. В связи с этим были усилены карантинные мероприятия, что резко затруднило международные торговые отношения, игравшие тогда большую роль в экономике европейских стран. Возникла необходимость в создании единой международной системы защиты от инфекционных болезней и охраны государственных границ.

В 1851 г. в Париже состоялась 1-я международная конференция по борьбе с чумой, холерой и желтой лихорадкой. В работе конференции приняли участие представители 12 государств, которые и выработали первую международную конвенцию (договор), регламентирующую обязательные мероприятия по защите стран—участниц конференции от перечисленных выше инфекций. В последующие годы эта конвенция до-



полнялась и изменялась по мере развития медицинской науки и совершенствования системы борьбы с инфекционными болезнями. С 1851 г. и до первой мировой войны состоялось 11 таких международных санитарных конференций, а в период между первой и второй мировыми войнами была проведена только одна конференция (Париж, 1926), принявшая новую санитарную конвенцию. Последняя отличалась прежде всего тем, что требовала обязательной ратификации правительствами каждой страны—участницы конференции. Конвенция 1926 г. пополнила список карантинных инфекций, включив в него, кроме чумы, холеры и желтой лихорадки, натуральную оспу и сыпной тиф в случае эпидемического распространения.

Правительство нашей страны ратифицировало эту конвенцию 9 января 1929 г., а 23 августа 1931 г. было принято Постановление ЦИК и СНК СССР «О санитарной охране границ Союза ССР». Руководствуясь этим постановлением, Наркомздрав РСФСР по согласованию с другими союзными республиками 25 ноября 1931 г. издал Правила по санитарной охране границ СССР. В августе 1940 г. Наркомздрав СССР утвердил общесоюзные Правила по санитарной охране границ СССР, которыми регламентировались все мероприятия по предупреждению завоза (заноса) карантинных инфекций в нашу страну на основе мер, предусмотренных Международной санитарной конвенцией 1926 г.

После окончания второй мировой войны и в связи с созданием Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) на ее IV Всемирной ассамблее 15 мая 1951 г. были приняты новые Международные санитарные правила. Они представляют собой пересмотренные, дополненные и утвержденные положения 13 международных санитарных конвенций и некоторых других международных соглашений подобного рода. Несколько позже VIII, IX и XIII Всемирные ассамблеи здравоохранения соответственно в 1955, 1956 и 1960 гг. исправили и дополнили Международные санитарные правила в отношении желтой лихорадки, санитарного контроля за передвижением пассажиров, международного свидетельства о вакцинации и ревакцинации против оспы и генеральной декларации самолета в части, касающейся здравоохранения. С этими дополнениями, внесенными в текст, Международные санитарные правила вступили в силу 1 мая 1961 г. и являются действующими в настоящее время.

Согласно Международным санитарным правилам, в число карантинных болезней входят чума, холера (в том числе парихолера Эль-Тор), желтая лихорадка, натуральная оспа (в том числе аластрим), сыпной тиф, возвратный тиф (из статьи 1). Применение Международных санитарных правил и соответствие их современному уровню развития науки систематически обсуждаются в Комитете по международному карантину, который представляет Ассамблее поправки и рекомендации.

В соответствии с требованиями Международных санитарных правил каждое государство признает право ВОЗ поддерживать связь непосредственно с органами здравоохранения. Поэтому любое извещение или сообщение, направленное ВОЗ органам здравоохранения, должно рассматриваться как посланное государству, а любое извещение или сообщение, направленное органами здравоохранения в ВОЗ, следует считать посланием от государства (из статьи 2).

Все органы здравоохранения обязаны извещать ВОЗ телеграммой в течение суток с момента получения сообщения о заражении одного из районов<sup>1</sup> карантинной инфекцией (из статьи 3). Свободным от инфек-

<sup>1</sup> Зараженный район означает: а) район, в котором есть случай чумы, холеры, желтой лихорадки или оспы, не являющийся ни завозным, ни переносным случаем; б) местность, где чумная инфекция существует среди грызунов на суше или плавучих средствах, составляющих часть портового оборудования; в) местность, где активность вируса желтой лихорадки обнаружена у позвоночных (кроме человека); г) местность, где имеется эпидемия сыпного или возвратного тифа (из статьи 1).



ции этот район может считаться после того, как проведены все мероприятия по предупреждению повторных заболеваний и распространения их в другие районы и истек срок, равный двойному инкубационному периоду после изоляции, выздоровления или смерти последнего выявленного больного, а заражение этой инфекцией не имело места ни в каком другом близлежащем районе (из статьи 6).

Также не позднее, чем через 24 часа, в ВОЗ по телеграфу сообщается о завозе или переносе в незараженный район одного или более случаев карантинного заболевания и о прибытии судна или самолета с одним или более пассажирами, страдающим карантинным заболеванием. В извещениях указываются название судна или номер рейса самолета, их предыдущие и последующие порты захода (аэропорты, посадки) и примененные меры (из дополнений к статье 3).

Все органы здравоохранения должны информировать ВОЗ об изменении своих требований относительно вакцинации при международных путешествиях и о мерах, которые было решено применить к лицам, прибывающим из зараженного района, а также о прекращении таких мероприятий с указанием срока начала их проведения или прекращения. Эта информация должна посылаться телеграфом и по возможности до изменения, применения или отмены такого мероприятия (из статьи 8).

Применительно к нашей стране все формы информации и сношения с международными карантинными организациями осуществляются только через Министерство здравоохранения СССР.

В свою очередь ВОЗ высылает всем органам здравоохранения всю эпидемиологическую и другую информацию, относящуюся к карантинным заболеваниям. Сообщения срочного порядка передаются телеграфом.

Действующие в настоящее время Правила по санитарной охране территории СССР от завоза и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний изданы на основании Постановления ЦИК и СНК СССР от 23 августа 1931 г. «О санитарной охране границ Союза ССР» и Положения о государственном санитарном надзоре СССР, утвержденного Постановлением Совета Министров СССР от 29 октября 1963 г. № 1107.

Правила утверждены министром здравоохранения СССР 5 августа 1967 г. Они одинаково применяются как к гражданам СССР, советским судам, самолетам и другим средствам транспорта, так и к иностранцам, иностранным судам, самолетам и иным средствам транспорта. Перечень карантинных инфекций, номенклатура определений и понятий (обсервация, изоляция, наблюдение, экипаж, багаж и др.) идентичны принятым Международными санитарными правилами.

В целях санитарной охраны границ страны в Правилах предусмотрено применение административно-санитарных и медико-санитарных мер. Первые включают запрещение выезда из пределов СССР и въезда на его территорию лицам, отказывающимся от выполнения санитарных правил; запрещение приема посылок из стран, эпидемически неблагополучных по чуме, и продуктовых посылок из стран, неблагополучных по холере; временное закрытие государственной границы на угрожаемых участках в случае появления заболеваний чумой или холерой на территории СССР или сопредельных государств.

Медико-санитарными мерами являются медико-санитарный осмотр всех пассажирских и грузовых транспортных средств, пересекающих границу СССР, а также грузов и багажа с опросом пассажиров и членов экипажа о состоянии их здоровья; врачебный осмотр больных и лиц, бывших в контакте с больными или подозрительными на наличие у них карантинных заболеваний; изоляция в специальные стационары выявленных больных и лиц, подозрительных на наличие у них карантинных заболеваний; обсервация общавшихся с больными карантинными ин-



фекциями; медицинское наблюдение в пути и по месту прибытия за лицами, бывшими в контакте с больными карантинными инфекциями, и за лицами, прибывшими из местностей, неблагополучных по чуме, — в течение 6 дней, холере — 5 дней, желтой лихорадке — 6 дней и оспе — 14 дней.

Лица, подлежащие наблюдению, не изолируются, но о них сообщается санитарно-эпидемиологической службе тех местностей, в которые они направляются для установления медицинского наблюдения. В этом же разделе Правил предусматривается проведение профилактических прививок всем въезжающим в СССР или выезжающим за границу при наличии для этого эпидемических показаний.

К медико-санитарным мероприятиям относится также санитарная обработка транспортных средств, багажа и груза, заключающаяся в дезинфекции, а при необходимости — в дезинсекции и дератизации. Дезинфекцию и дезинсекцию груза производят только в случае, когда имеются признаки заражения самого груза или его оболочки (упаковки). При осуществлении дезинфекции, дезинсекции и дератизации составляют акт с участием грузовладельца или его представителя. Проведение санитарных мер не должно задерживать пограничное движение.

Мероприятия по санитарной охране сухопутных границ претворяют в жизнь санитарно-эпидемиологические станции пограничных районов и санитарно-карантинные пункты. На пограничных железнодорожных станциях для проведения карантинных мероприятий развертывают санитарно-контрольные пункты Министерства путей сообщения. Пограничная санитарно-эпидемиологическая служба должна полностью осуществлять весь комплекс противозидемических мероприятий по предупреждению возможного заноса и распространения в глубь страны карантинных заболеваний. О случаях выявления больных среди пассажиров и принятых мерах она извещает по телеграфу санитарно-контрольные пункты железнодорожных станций по пути следования поезда, а также Министерство здравоохранения союзной республики и врачебно-санитарную службу железной дороги, которые обеспечивают дальнейшее медицинское наблюдение.

В портах (морских и речных), открытых для международных сообщений, министерства союзных республик организуют развертывание санитарно-карантинных пунктов (отделов), стационаров и обсерваторов, проведение дератизационных мероприятий на судах, в порту и на близлежащей портовой территории с обязательным исследованием грызунов и их эктопаразитов, дезинфекционные и дезинсекционные работы, а также транспортировку больных из порта в лечебные учреждения. Перевозка больных на берег осуществляется за счет судовладельца. Советские суда, убывающие из портов государств, неблагополучных по чуме или холере, или заходящие в них, обеспечиваются табельным противозидемическим имуществом на случай появления на судне карантинного заболевания.

Сведения о состоянии здоровья экипажа и пассажиров, о наличии среди них больных и о санитарном состоянии судна капитан сообщает в порт за 6 часов до предполагаемого прибытия судна в этот порт. Администрация порта обязана известить санитарную службу порта о прибытии из заграничного плавания как иностранного, так и советского судна.

Правилами запрещаются вход на судно и выход с него, выгрузка или погрузка до санитарного осмотра. Санитарный осмотр прибывающих из-за границы судов должен производиться в любое время суток и, как правило, у причалов. Если на судне имеются больные или пришвартовка невозможна, осмотр осуществляют на рейде или у санитарного причала. При санитарном осмотре капитан судна обязан вручить представителям санитарно-карантинной службы так называемую морскую



санитарную декларацию (судовое свидетельство о здоровье) и удостоверение о произведенной на судне дератизации, срок действия которых 6 месяцев.

При обнаружении на судне больных или лиц с подозрением на карантинное заболевание санитарно-карантинная служба принимает меры по немедленной изоляции больных в специально предназначенные для этих целей учреждения. Соприкасавшиеся с карантинными больными подлежат либо обсервации, либо врачебно-медицинскому наблюдению. Обсервацию осуществляют либо на борту судна, либо в специальном помещении порта. Экипаж и все пассажиры подлежат медицинскому осмотру и при необходимости — лабораторному обследованию, а судно подвергается дезинфекции, дезинсекции и дератизации в зависимости от характера карантинной инфекции.

Санитарная обработка экипажа и пассажиров, а также их имущества производится в специальных помещениях портовой санитарно-эпидемиологической станции или санитарно-карантинного пункта.

При опасности заноса чумы, оспы или холеры запрещается выход с судна лицам, не имеющим международных свидетельств о предохранительных прививках. Капитанам судов при опасности заноса чумы санитарная служба порта предписывает проведение обязательных мер по предупреждению перехода крыс с судна на берег. Согласно правилам санитарной охраны границ капитаны всех судов, прибывающих из-за границы, обязаны сообщать представителям санитарно-эпидемиологической службы порта о наличии на судне живых или мертвых крыс. О проведенной на судне дератизации санитарно-эпидемиологическая служба порта выдает капитану соответствующее удостоверение.

Личный состав экипажей судов СССР, направляющихся в неблагополучные по карантинным инфекциям порты, подвергается обязательным предохранительным прививкам.

Для осуществления карантинных санитарно-противоэпидемических мероприятий в аэропортах международных воздушных линий организуются санитарно-карантинные пункты, входящие в состав городских или областных санитарно-эпидемиологических станций. Порядок работы этих пунктов определяется Положением о санитарно-карантинном пункте в аэропортах международных воздушных линий.

Администрация аэропортов, принимающих самолеты из-за границы и отправляющих за границу, обязана своевременно сообщать санитарно-карантинному пункту график прилета и вылета самолетов по международным воздушным линиям с последующим уточнением за 30 минут до прилета и за 1 час до вылета этих самолетов; обеспечить сбор и проверку пунктом международных свидетельств о прививках; не производить без разрешения санитарно-карантинного пункта посадку пассажиров в самолет и отправку его из аэропорта.

При обнаружении на борту самолета больного карантинной инфекцией или при получении по радио сведений о появлении больного во время полета с подозрением на наличие у него карантинного заболевания дежурный врач санитарно-карантинного пункта обязан дать указание о посадке такого самолета на специальную санитарную площадку или изолированную стоянку. На самолете вывешивается желтый или черный флаг (в ночное время — красный сигнальный огонь), а администрация аэропорта выставляет вооруженную охрану.

Если стало известно, что самолет или отдельные пассажиры прибыли из местности, неблагополучной по карантинной инфекции (кроме сыпного и возвратного тифов) или производили там посадку, то санитарно-карантинный пункт обязан потребовать от командования аэропорта при приеме такого самолета проведения мероприятий, ограничивающих до минимума контакт экипажа и пассажиров с работниками аэропорта. Немедленно проводится медицинский осмотр; выявленных больных и



лиц, подозрительных на заболевание, госпитализируют, а остальных в зависимости от инфекции либо обсервируют, либо сообщают территориальным органам здравоохранения о необходимости установления над ними медицинского наблюдения по месту жительства. Самолет подвергают дезинфекции, дезинсекции и дератизации в соответствии с характером инфекции. Весь персонал аэропорта, имевший контакт с пассажирами или принимавший участие в приеме этого самолета или груза, подвергается обсервации (в случае чумы, холеры, оспы) или врачебному наблюдению.

В разделе VI специальных правил в отношении конкретных карантинных заболеваний излагаются особенности организации и проведения мероприятий применительно к каждой инфекции.

В соответствии с требованиями Правил по санитарной охране территории СССР от завоза и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний документами, которые являются обязательными для представления санитарно-эпидемиологической службе при прибытии в СССР, являются:

1) морская санитарная декларация, предъявляемая капитаном. При отсутствии декларации капитан обязан дать сведения, требуемые санитарно-эпидемиологической службой, изложив их в бланке «Показания капитана», заполняемом в портах СССР, который хранится в таможенной службе порта;

2) свидетельство о дератизации или об освобождении от нее;

3) информация о здоровье, составляющая санитарную часть генеральной декларации самолета, заполняемая капитаном воздушного корабля;

4) санитарный журнал (для советских транспортных средств).

На основании специальных приказов Министерства здравоохранения СССР при наличии эпидемических показаний необходимо предъявлять свидетельство о профилактических прививках международного образца против той или иной карантинной инфекции.

СССР  
Министерство здравоохранения

Учетная форма № 58  
Утверждена Министерством  
здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

### ЭКСТРЕННОЕ ИЗВЕЩЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИОННОМ ЗАБОЛЕВАНИИ, ПИЩЕВОМ, ОСТРОМ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ

1. Диагноз \_\_\_\_\_
2. Фамилия, имя, отчество \_\_\_\_\_
3. М. Ж. (подчеркнуть). 4. Возраст \_\_\_\_\_ 5. Адрес: населенный пункт \_\_\_\_\_, район \_\_\_\_\_, ул. \_\_\_\_\_, дом № \_\_\_\_\_, кв. \_\_\_\_\_
6. Наименование и адрес места работы, учебы (для детей — детского учреждения) \_\_\_\_\_
7. Дата заболевания \_\_\_\_\_ 8. Дата первичного обращения (по поводу данного заболевания) \_\_\_\_\_
9. Место и дата госпитализации (или № наряда \_\_\_\_\_)
10. Если отравление, то указать, где произошло, чем отравлен \_\_\_\_\_
11. Проведенные первичные противоэпидемические мероприятия; дополнительные сведения \_\_\_\_\_
12. Дата и час первичной сигнализации о заболевании (по телефону и пр.) в санитарно-эпидемиологическую станцию \_\_\_\_\_



Фамилия сообщившего \_\_\_\_\_ Кто принял сообщение \_\_\_\_\_  
13. Наименование учреждения пославшего извещение \_\_\_\_\_  
Регистрационный № \_\_\_\_\_ в журнале № 60-леч. 14. Дата и час отсылки извещения \_\_\_\_\_  
Подпись пославшего извещение \_\_\_\_\_

15. Дата и час получения извещения санитарно-эпидемиологической станцией \_\_\_\_\_

Регистрационный № \_\_\_\_\_ в журнале санитарно-эпидемиологической станции \_\_\_\_\_

Подпись получившего извещение \_\_\_\_\_

Составляется медицинским работником, выявившим при любых обстоятельствах инфекционное заболевание, пищевое отравление, острое профессиональное отравление или при подозрении на них, а также при изменении диагноза и посылается в санитарно-эпидемиологическую станцию по месту выявления больного не позднее 12 часов с момента обнаружения больного.

В случае изменения диагноза в пункте 1 извещения указываются измененный диагноз, дата его установления и первоначальный диагноз.

СССР  
Министерство здравоохранения  
(наименование учреждения)

Учетная форма № 171  
Утверждена Министерством  
здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

### КАРТА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

#### очага кишечного инфекционного заболевания

1. Дата получения экстренного извещения \_\_\_\_\_
2. Название лечебного учреждения, пославшего извещение \_\_\_\_\_
3. Дата начала эпидемиологического обследования \_\_\_\_\_
4. Больной местный, приезжий (подчеркнуть).

#### 1. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1. Фамилия, имя, отчество \_\_\_\_\_ 2. Мужчина, женщина (подчеркнуть).
3. Возраст (для детей в возрасте до 2 лет указать год, месяц, число рождения) \_\_\_\_\_
4. Адрес: населенный пункт \_\_\_\_\_ улица (переулок) \_\_\_\_\_  
дом № \_\_\_\_\_ корпус № \_\_\_\_\_ квартира № \_\_\_\_\_
5. Наименование и адрес места работы или учебы, для детей — детского учреждения \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ дата последнего посещения \_\_\_\_\_
6. Занятие больного (или родителей больного) \_\_\_\_\_
7. Дата настоящего заболевания \_\_\_\_\_ 8. Дата и место первичного обращения (выявления) \_\_\_\_\_
9. Первоначальный диагноз \_\_\_\_\_ 10. Дата направления в больницу \_\_\_\_\_ кем направлен \_\_\_\_\_  
с каким диагнозом \_\_\_\_\_
11. Дата и место госпитализации \_\_\_\_\_ 12. В случае поздней госпитализации оставления на дому указать причину \_\_\_\_\_



13. Окончательный диагноз \_\_\_\_\_ дата его установления \_\_\_\_\_

14. Диагноз подтвержден клинически, лабораторно (подчеркнуть).

Результат анализа, дата \_\_\_\_\_

15. Исход болезни \_\_\_\_\_ дата выписки из больницы \_\_\_\_\_

16. Болел ли раньше данным заболеванием \_\_\_\_\_  
в каком году \_\_\_\_\_ был ли госпитализирован \_\_\_\_\_

17. Прививался ли против данного заболевания (дата, название препарата) \_\_\_\_\_

18. Находился ли под диспансерным наблюдением по поводу кишечного заболевания \_\_\_\_\_  
с какого времени \_\_\_\_\_

## II. САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ ОЧАГА

1. Жилищные условия больного: живет в многоквартирном, отдельном доме, имеет отдельную квартиру, комнату в квартире, общежитии (подчеркнуть, вписать) санитарное состояние \_\_\_\_\_

2. Личная гигиена больного \_\_\_\_\_

3. Водоснабжение: водопровод, колонка, колодец, открытый водоем.

Обеспечены ли водой в достаточном количестве (подчеркнуть, вписать) \_\_\_\_\_

санитарное состояние (колодца и пр.) \_\_\_\_\_

4. Уборная канализованная, неканализованная, в квартире или надворная, общая, индивидуальная (подчеркнуть, вписать) санитарное состояние уборной \_\_\_\_\_

5. Санитарное состояние территории \_\_\_\_\_

6. В случае заболевания в детском учреждении указать количество групп в детском учреждении \_\_\_\_\_ изолированы ли группы, число детей в группе, которую посещает больной \_\_\_\_\_

были ли нарушения санитарно-эпидемиологического режима (указать какие) \_\_\_\_\_

## III. ИСТОЧНИК И ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ

1. Лица, заподозренные как источник заражения

Фамилия, имя, отчество	Домашний адрес	С какого и по какому числу был болен	Место работы, учебы, детского учреждения, должность	Дата и место обитания	Диагноз
1	2	3	4	5	6

2. Предполагаемые пути передачи инфекции: а) продукты питания или напитки (указать, какие продукты или напитки, дату и место их приобретения, употребления в пищу \_\_\_\_\_

б) вода (указать подозреваемый источник водоснабжения)  
в) контактно-бытовой путь передачи инфекции—да, нет (подчеркнуть).

3. Обстоятельства, при которых произошло заражение \_\_\_\_\_

4. Результат лабораторного исследования \_\_\_\_\_



5. Если заражение произошло не в данном населенном пункте, указать название населенного пункта \_\_\_\_\_

дату выезда оттуда \_\_\_\_\_ дату приезда (возвращения) \_\_\_\_\_ кому послано извещение о заболевшем, дата \_\_\_\_\_

#### IV. МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

1. Наблюдение за лицами, находившимися в общении с больным с \_\_\_\_\_ по \_\_\_\_\_ 197 \_\_\_\_ г

Фамилия, имя, отчество	Возраст	Домашний адрес	Название места работы, учебы, детского учреждения, должность	Когда и кому сообщено о контактировавших	Дата и результат лабораторного обследования	Дата прививки (фагирования), название препарата	Дата повышения температуры	Результат (заболевание, госпитализация, излечение и пр.)
1	2	3	4	5	6	7	8	9

2. Число контактировавших по \_\_\_\_\_ из них детей в возрасте до 2 лет \_\_\_\_\_

3. Дата дезинфекции \_\_\_\_\_ способ проведения дезинфекции \_\_\_\_\_

4. Куда направлено извещение о больном, дата \_\_\_\_\_

5. Какие мероприятия проведены по месту работы, учебы, в детском учреждении \_\_\_\_\_

6. Прочие проведенные мероприятия \_\_\_\_\_

V. Дополнительные сведения \_\_\_\_\_

VI. Заключение по эпидемиологическому обследованию (источник, оценка мероприятий) \_\_\_\_\_

VII. Даты и результаты повторного посещения очага \_\_\_\_\_

Подпись обследователя \_\_\_\_\_

СССР  
Министерство здравоохранения  
(наименование учреждения)

Учетная форма № 171-а  
Утверждена Министерством здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

#### КАРТА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

очага паразитарных тифов

Мужчина, женщина (подчеркнуть). Местный, приезжий (подчеркнуть).

1. Дата получения экстренного извещения \_\_\_\_\_

2. Наименование лечебного учреждения, пославшего извещение \_\_\_\_\_

3. Дата начала эпидемиологического обследования \_\_\_\_\_

##### I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1. Фамилия, имя, отчество \_\_\_\_\_

2. Возраст (для детей до 2 лет указать год, число, месяц рождения) \_\_\_\_\_

3. Адрес: населенный пункт \_\_\_\_\_ дом № \_\_\_\_\_ корпус № \_\_\_\_\_  
улица (переулок) \_\_\_\_\_ квартира № \_\_\_\_\_

4. Наименование и адрес места работы, учебы, детского учреждения \_\_\_\_\_

5. Дата последнего посещения \_\_\_\_\_ 6. Занятие больного (или родителей больного ребенка) \_\_\_\_\_

##### II. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

1. Дата настоящего заболевания \_\_\_\_\_ 2. Дата и место первичного обращения \_\_\_\_\_



3. Дата выявления больного при подворном обходе, при наблюдении за очагом (подчеркнуть, вписать) \_\_\_\_\_

4. Первоначальный диагноз \_\_\_\_\_ 5. Дата направления в больницу кем направлен \_\_\_\_\_ с каким диагнозом \_\_\_\_\_

6. Дата и место госпитализации \_\_\_\_\_

7. В случае поздней госпитализации или оставления на дому указать причину \_\_\_\_\_

8. Окончательный диагноз \_\_\_\_\_, дата его установления \_\_\_\_\_

9. Диагноз подтвержден клинически, лабораторно (подчеркнуть).  
Результат анализа, дата \_\_\_\_\_

10. Исход болезни \_\_\_\_\_ 11. Дата выписки из больницы \_\_\_\_\_

12. Болел ли раньше данным заболеванием—да, нет (подчеркнуть), в каком году \_\_\_\_\_  
был ли госпитализирован \_\_\_\_\_

### III. САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ ОЧАГА

1. Санитарно-жилищные условия больного \_\_\_\_\_
2. Наблюдается ли педикулез у больного—да, нет (подчеркнуть), у окружающих его лиц (вписать у кого) \_\_\_\_\_
3. Наблюдаются ли в квартире грызуны—да, нет (подчеркнуть) \_\_\_\_\_

### IV. ИСТОЧНИК И ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ

1. Лица, заподозренные как источник заражения

Фамилия, имя, отчество	Домашний адрес	С какого и по какое число был болен	Дата и место общения	Диагноз, кем установлен
1	2	3	4	5

2. Условия, способствовавшие заражению \_\_\_\_\_
3. Обстоятельства, при которых могло произойти заражение \_\_\_\_\_
4. Заражение произошло не в данном населенном пункте: а) название населенного пункта \_\_\_\_\_ б) дата выезда оттуда \_\_\_\_\_ в) дата возвращения (приезда) \_\_\_\_\_ г) куда послано сообщение о заболевании и дата \_\_\_\_\_ д) получено ли извещение, подтверждающее заражение не в данном населенном пункте \_\_\_\_\_

### V. МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

1. Дата дезинсекции \_\_\_\_\_ каким способом \_\_\_\_\_
2. Число лиц, прошедших санитарную обработку \_\_\_\_\_ дата \_\_\_\_\_ каким способом \_\_\_\_\_
3. Проведение подворных обходов: \_\_\_\_\_



Дата	Результаты подворных обходов

4. Куда направлено извещение о больном, дата \_\_\_\_\_
5. Какие проведены мероприятия по месту работы, учебы больного \_\_\_\_\_
6. Прочие проведенные мероприятия \_\_\_\_\_
7. Наблюдение за контактировавшими в очаге \_\_\_\_\_
- Наблюдение за контактировавшими в очаге с \_\_\_\_\_ по \_\_\_\_\_ 197 г.

Фамилия, имя, отчество	Возраст	Домашний адрес	Наименование места работы, учебы, детского учреждения, должность	Куда сообщено о контактировавших	Дата подъема температуры	Результат наблюдения (здоров, госпитализирован и пр.)
1	2	3	4	5	6	7

#### VI. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ

#### VII. ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМУ ОБСЛЕДОВАНИЮ (ИСТОЧНИК И ОЦЕНКА МЕРОПРИЯТИЙ)

#### VIII. ДАТЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ПОВТОРНЫХ ПОСЕЩЕНИЙ ОЧАГА

Подпись эпидемиолога \_\_\_\_\_

СССР  
Министерство здравоохранения  
(на именование учреждения)

Учетная форма № 171-6  
Утверждена Министерством  
здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

#### КАРТА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ очага воздушно-капельной инфекции

1. Дата получения экстренного извещения \_\_\_\_\_
2. Наименование лечебного учреждения, пославшего извещение \_\_\_\_\_
3. Дата начала эпидемиологического обследования \_\_\_\_\_
4. Больной местный, приезжий, мужчина, женщина (подчеркнуть) \_\_\_\_\_

Фамилия, имя, отчество  
Возраст для детей в годах  
Адрес постоянного жительства  
Имя  
Наименование и адрес места  
Дата последнего посещения  
Дата начала болезни (или род  
Дата заболевания  
Первоначальный диагноз  
Дата направления в больницу  
с каким диагнозом  
Дата и место госпитализации  
каким транспортом  
В случае поздней госпитализации

11. Окончательный диагноз и дата  
12. Диагноз подтвержден клиниче  
Результат анализа, дата  
13. Исход болезни  
14. Болел ли раньше данным за  
15. Прививался ли против данног  
16. Подвергался ли специальному  
терийной сыворотки и т.  
17. Находился ли под диспансерн  
с какого времени

#### II. САН

Больной живет в многоквартир  
квартире, отдельной квартире  
санитарное состояние  
2. Чистота гигиены больного  
В случае заболевания в детск  
деции

В случае заболевания в детск  
деции

В случае заболевания в детск  
деции

В случае заболевания в детск  
деции

В случае заболевания в детск  
деции

В случае заболевания в детск  
деции



### I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1. Фамилия, имя, отчество \_\_\_\_\_
2. Возраст (для детей в возрасте до 2 лет указать год, месяц, число рождения) \_\_\_\_\_
3. Адрес: населенный пункт \_\_\_\_\_ улица (переулок) \_\_\_\_\_  
дом № \_\_\_\_\_ корпус № \_\_\_\_\_ квартира № \_\_\_\_\_
4. Наименование и адрес места работы или учебы (для детей детского учреждения)  
дата последнего посещения \_\_\_\_\_
5. Занятие больного (или родителей больного ребенка) \_\_\_\_\_
6. Дата заболевания \_\_\_\_\_ 7. Дата и место первичного обращения (или выявления)  
\_\_\_\_\_
8. Первоначальный диагноз \_\_\_\_\_
9. Дата направления в больницу \_\_\_\_\_ кем направлен \_\_\_\_\_  
с каким диагнозом \_\_\_\_\_
10. Дата и место госпитализации \_\_\_\_\_  
каким транспортом \_\_\_\_\_  
В случае поздней госпитализации или оставления на дому указать причину \_\_\_\_\_
11. Окончательный диагноз и дата его установления \_\_\_\_\_
12. Диагноз подтвержден клинически, лабораторно (подчеркнуть) \_\_\_\_\_  
Результат анализа, дата \_\_\_\_\_
13. Исход болезни \_\_\_\_\_ дата выписки из больницы \_\_\_\_\_
14. Болел ли раньше данным заболеванием \_\_\_\_\_ в каком году \_\_\_\_\_
15. Прививался ли против данного заболевания (дата, название препарата) \_\_\_\_\_
16. Подвергался ли специальному лечению до госпитализации (введение противодифтерийной сыворотки и т. п.) \_\_\_\_\_
17. Находился ли под диспансерным наблюдением по поводу данного заболевания \_\_\_\_\_  
с какого времени \_\_\_\_\_

### II. САНИТАРНОЕ ОПИСАНИЕ ОЧАГА

1. Больной живет в многоквартирном, отдельном доме, комнате в коммунальной квартире, отдельной квартире, общежитии (подчеркнуть, вписать) \_\_\_\_\_  
санитарное состояние \_\_\_\_\_
2. Личная гигиена больного \_\_\_\_\_
3. В случае заболевания в детском учреждении указать количество групп в учреждении \_\_\_\_\_  
изолирована ли группа, которую посещал больной \_\_\_\_\_  
число детей в группе, были ли нарушения санитарно-эпидемиологического режима (указать, какие) \_\_\_\_\_

### III. МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

1. Наблюдения за лицами, находившимися в общении с больными с \_\_\_\_\_  
по \_\_\_\_\_ 197 \_\_\_\_\_ г.
2. Число живущих в очаге \_\_\_\_\_, в том числе детей в возрасте до 12 лет \_\_\_\_\_  
из них не болевших данным заболеванием \_\_\_\_\_



Фамилия имя отчество подпись инспектора	Инициалы	Домашний адрес	Название места работы, учебного заведения, учреждения, должность	Когда и кому сообщено о контакти- ровавших	Дата и результат лаборатор- ного обследо- вания	Дата и место прививки, вакцинация, гиперсерума	Дата повы- шения темпе- ратуры	Результат исследо- вания
1	2	3	4	5	6	7	8	9

3. Дата дезинфекции \_\_\_\_\_ способ дезинфекции \_\_\_\_\_
4. Куда направлено извещение о больном, дата \_\_\_\_\_
5. Какие мероприятия проведены по месту работы больного, в детском учреждении \_\_\_\_\_
6. Прочие проведенные мероприятия \_\_\_\_\_

#### IV. ИСТОЧНИК И ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ БОЛЬНОГО

1. Общение с больным данным инфекционным заболеванием или с подозрительным заболеванием, реконвалесцентом (подчеркнуть и указать фамилию, имя, отчество и адрес подозреваемого больного или реконвалесцента, дату и место общения) \_\_\_\_\_
2. Условия, способствовавшие заражению \_\_\_\_\_
3. Если заражение произошло не в данном населенном пункте, указать название населенного пункта \_\_\_\_\_  
дату выезда оттуда \_\_\_\_\_ дату приезда (возвращения) куда послано извещение о заболевании, дату \_\_\_\_\_

#### V. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

#### VI. ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМУ ОБСЛЕДОВАНИЮ (ИСТОЧНИК, ОЦЕНКА МЕРОПРИЯТИЙ)

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

#### VII. ДАТА И РЕЗУЛЬТАТ ПОВТОРНЫХ ПОСЕЩЕНИЙ ОЧАГА

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Подпись исследователя \_\_\_\_\_

СССР  
Министерство здравоохранения  
(наименование учреждения)

Учетная форма № 171-в  
Утверждена Министерством  
здравоохранения СССР  
16/VII 1954 г.

#### КАРТА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ТРАНСМИССИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ЗООНОЗАМИ

1. Дата получения экстренного извещения \_\_\_\_\_
2. Наименование лечебного учреждения, пославшего извещение \_\_\_\_\_



- 3 Дата начала эпидемиологического обследования \_\_\_\_\_  
4. Больной местный, приезжий, мужчина, женщина (подчеркнуть) \_\_\_\_\_

I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1. Фамилия, имя отчество \_\_\_\_\_  
2. Возраст \_\_\_\_\_ 3. Адрес: населенный пункт \_\_\_\_\_  
улица (переулок) \_\_\_\_\_ дом № \_\_\_\_\_ корпус № \_\_\_\_\_  
квартира № \_\_\_\_\_  
4. Наименование и адрес места работы или учебы \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ дата последнего посещения \_\_\_\_\_  
5. Занятие больного \_\_\_\_\_

II. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

1. Дата настоящего заболевания \_\_\_\_\_ 2. Дата и место \_\_\_\_\_  
первичного обращения (или выявления) \_\_\_\_\_  
3. Первоначальный диагноз \_\_\_\_\_  
4. Дата направления в больницу \_\_\_\_\_ Кем направлен, с каким диагнозом \_\_\_\_\_  
5. Дата и место госпитализации \_\_\_\_\_  
6. В случае поздней госпитализации или оставления на дому \_\_\_\_\_  
указать причину \_\_\_\_\_  
7. Окончательный диагноз \_\_\_\_\_  
Дата его установления \_\_\_\_\_  
8. Диагноз подтвержден клинически, лабораторно (подчеркнуть).  
Дата и результат исследования \_\_\_\_\_  
9. Исход болезни \_\_\_\_\_ дата выписки из больницы \_\_\_\_\_  
10. Болел ли ранее данным заболеванием \_\_\_\_\_ в каком году \_\_\_\_\_  
11. Прививался ли против данного заболевания (дата, название препарата) \_\_\_\_\_  
12. Находился ли под диспансерным наблюдением с какого времени \_\_\_\_\_

III. САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ ОЧАГА

IV. ИСТОЧНИК И ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

1. Подозреваемый источник заражения \_\_\_\_\_  
2. Условия заражения \_\_\_\_\_  
а) если предполагается передача инфекции через воду, то указать, какой источник водоснабжения подозревается и каким образом могло произойти заражение воды в нем \_\_\_\_\_  
б) если предполагается передача инфекции через животных, указать, какое животное и когда могло произойти заражение \_\_\_\_\_

Предполагаемые условия заражения данного больного (охота, убой скота, сдирание шкуры, разделка туши, работа с животным сырьем, укусы, оцарапывание, ослюнение и т.д.) \_\_\_\_\_



в) если предполагается передача инфекции через пищевые продукты, указать, какие продукты, дату и место их приобретения и употребления в пищу \_\_\_\_\_

г) если предполагаемое заражение связано с укусами клещей, комаров и т. п., указать, при каких условиях произошло заражение \_\_\_\_\_

#### V. МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

1. Дезинфекция: дата проведения, каким способом \_\_\_\_\_  
какими средствами \_\_\_\_\_
2. Дератизация: дата проведения \_\_\_\_\_ каким способом \_\_\_\_\_  
в каких помещениях или местах \_\_\_\_\_
3. Какие средства дезинсекции для уничтожения комаров, клещей и других насекомых были применены, в каких местах и когда \_\_\_\_\_
4. Какие проведены общесанитарные мероприятия (на пищевых и складских объектах, в жилых помещениях и на окружающей территории, в хозяйственных помещениях и др.) \_\_\_\_\_
5. Какие проведены ветеринарно-санитарные мероприятия \_\_\_\_\_
6. Какие проведены профилактические мероприятия по предупреждению заболеваний среди населения \_\_\_\_\_
  - а) мероприятия по ликвидации природного очага \_\_\_\_\_
  - б) профилактические прививки населению \_\_\_\_\_
  - в) при малярии: химиопрофилактика, противорецидивное лечение и др. \_\_\_\_\_
7. Прочие проведенные мероприятия \_\_\_\_\_

#### VI. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ

VII. ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМУ ОБСЛЕДОВАНИЮ (источник, оценка мероприятий) \_\_\_\_\_

#### VIII. ДАТА И РЕЗУЛЬТАТ ПОВТОРНЫХ ПОСЕЩЕНИЙ ОЧАГА

Подпись эпидемиолога \_\_\_\_\_

#### САНИТАРНАЯ ЧАСТЬ ГЕНЕРАЛЬНОЙ ДЕКЛАРАЦИИ САМОЛЕТА

##### Санитарная декларация

Фамилии находящихся на борту, о которых известно, что они страдают заболеваниями, кроме воздушной болезни и телесных повреждений, а также фамилии больных, высланных во время рейса \_\_\_\_\_

...возможные условия на борту...

...о каждой дезинсекции (дата, время, способ)...

...во время рейса дезинсекция не проводилась...

Подпись, если требуется \_\_\_\_\_

Ответственный \_\_\_\_\_

СССР  
Министерство здравоохранения  
Госпиталь \_\_\_\_\_  
... 197... г.

СВИДЕТЕЛЬСТВО

...применении...  
...основании статьи 64 Правил по санитари-  
распространения карантинных и других...

...пр...  
... (название)...

...следующие санитарные м...  
...предоставлено право сво...  
...час... мин...

...пункта...



Другие возможные условия на борту, могущие вызвать распространение болезни \_\_\_\_\_

Сведения о каждой дезинсекции или санитарной обработки в течение рейса (место, дата, время, способ) \_\_\_\_\_

Если во время рейса дезинсекция не производилась, укажите сведения о последней произведенной дезинсекции \_\_\_\_\_

Подпись, если требуется \_\_\_\_\_

Ответственный член экипажа \_\_\_\_\_

СССР  
Министерство здравоохра-  
нения  
аэропорт \_\_\_\_\_  
« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 197 \_\_\_\_\_ г.

### СВИДЕТЕЛЬСТВО № \_\_\_\_\_

#### о применении к самолету санитарных мер

На основании статьи 64 Правил по санитарной охране территории СССР от завоза и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний к самолету № авиа-  
компания \_\_\_\_\_ прибывшему в час. \_\_\_\_\_ мин. 197 \_\_\_\_\_ г. рейсом №

из \_\_\_\_\_ (название аэропорта, государства) \_\_\_\_\_

применены следующие санитарные меры \_\_\_\_\_

Самолету предоставлено право свободной практики с « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 197 \_\_\_\_\_ г.

в \_\_\_\_\_ час. \_\_\_\_\_ мин.

Врач санитарно-карантинного пункта аэропорта \_\_\_\_\_ (подпись)

Место печати \_\_\_\_\_

#### МОРСКАЯ САНИТАРНАЯ ДЕКЛАРАЦИЯ

(Представляется капитанами судов, которые прибывают из портов, находящихся  
вне данной территории)

Порт \_\_\_\_\_ Число \_\_\_\_\_



Дата \_\_\_\_\_

Примечание. Если с на-  
требуются только за последн

1 Указать, выздоровел  
2 Указать, находится ли  
порт, или погребен в море.

или СВИДЕТЕЛЬСТВО

Выдается в соответствии с  
не отб. рается портовыми вла

- Настоящим свидетельствую (подпись) в этом порту в у  
следующего из \_\_\_\_\_  
по время в трюмах находил

Отделения (б)

1. Мужское пространство,  
 2. Моя яма, машинное  
 3. И коридор ва  
 4. На  
 5. Кладовая  
 6. Кладовая  
 7. Же шлюк  
 8. Рубка  
 9. Следарн  
 10. Ж. Д. Лысче  
 11. Стр.  
 12. Писл  
 13. Конды  
 14. В  
 15. Все Г О

Подобные данные о каждом случае заболевания или смерти, зарегистрированном на борту судна

218



Настоящим подтверждаю, что подробности и ответы на вопросы, которые приведены в данной санитарной декларации (включая перечень), правильны и правдивы настолько мне известно.

Подпись:

Капитан \_\_\_\_\_

Судовой врач \_\_\_\_\_

Дата \_\_\_\_\_

Примечание. Если с начала путешествия прошло больше 4 недель, то данные требуются только за последние 4 недели.

1 Указать, выздоровел ли больной, еще болен или умер.

2 Указать, находится ли больной еще на борту, высадился ли (указать название порта) или погребен в море.

### СВИДЕТЕЛЬСТВО О ДЕРАТИЗАЦИИ (а)

### ИЛИ СВИДЕТЕЛЬСТВО ОБ ОСВОБОЖДЕНИИ ОТ ДЕРАТИЗАЦИИ (а)

Выдается в соответствии со статьей 52 Международных санитарных правил (не отбрасывается портовыми властями).

Дата \_\_\_\_\_ Порт \_\_\_\_\_

Настоящим свидетельством удостоверяется осмотр и освобождение от дератизации (дератизация) в этом порту в указанное время судна \_\_\_\_\_ в нетто-тоннах, следующего из \_\_\_\_\_

В это время в трюмах находилось \_\_\_\_\_ т. груза.

Отделения (б)	Следы крыс (в)	Убежища крыс		Дератизационное окуливание, примечен газ, продолжительность газации (д)			Поймано или отравлено ядом (е)	
		обнаружено (г)	обработано	объем помещения в м <sup>3</sup> (куб. футах)	загрязнено газом	найден ли пав крыс	поставлено ловушек или отравленных приманок	поймано или убито крыс
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Трюмы: 1 2 3 4 5 6 7								
Крытое палубное пространство, угольная яма, машинное отделение и коридор вала гребного винта								
Форпик и кладовая								
Архтерпик и кладовая								
Спасательные шлюпки								
Штурманская рубка и радиопункт								
Камбуз и хлебопекарня								
Кладовая								
Продуктовые кладовые								
Помещения администрации								
Места палубных пассажиров								
Пассажирские каюты								
Помещения команды								
Всего . . .								



Примечания. а) Неужел вычеркнуть, б) если какого-либо из перечисленных помеще-  
судне нет, это должно быть оговорено; в) старые или свежие следы экскрементов, погрызы; г) нет, ма-  
ло, умеренное количество или много; д) указать вес использованных серы или панидов или количество  
синильной кислоты; е) уточнить, указав ли тоннаж в метрических мерах или применен иной метод опре-  
деления тоннажа.

В случае освобождения от дератизации указать меры, принятые для поддержания  
судна в таком состоянии, чтобы количество крыс на нем уменьшилось до минимума

Фамилия, звание и подпись производящего

осмотр \_\_\_\_\_

Место печати

СССР

Министерство здравоохранения

порт \_\_\_\_\_

« \_\_\_\_\_ » 197 \_\_\_\_ г.

СВИДЕТЕЛЬСТВО № \_\_\_\_\_

о применении к судну санитарных мер

На основании статьи 57 Правил по санитарной охране территории СССР от завоза  
и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний к судну \_\_\_\_\_

(название судна), прибывшему в \_\_\_\_\_ час. \_\_\_\_\_ мин. 197 \_\_\_\_ г. из порта

(название порта, государства),

применены следующие санитарные меры \_\_\_\_\_

Судну предоставлено право свободной практики с « \_\_\_\_\_ » 197 \_\_\_\_ г.  
в \_\_\_\_\_ час. \_\_\_\_\_ мин.

Заведующий санитарно-карантинным

отделом порта \_\_\_\_\_ (подпись)

Место  
печати

СССР

Министерство здравоохранения

порт \_\_\_\_\_

« \_\_\_\_\_ » 197 \_\_\_\_ г.

САНИТАРНОЕ СВИДЕТЕЛЬСТВО

на право свободной практики судна в порту

На основании статьи 46 Правил по санитарной охране территории СССР от завоза  
и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний судну \_\_\_\_\_

(название судна), прибывшему в \_\_\_\_\_ час. \_\_\_\_\_ мин. 197 \_\_\_\_ г. из порта

(название порта, государства),

предоставлено право свободной практики в \_\_\_\_\_ час. \_\_\_\_\_ мин. 197 \_\_\_\_ г.

Заведующий санитарно-карантинным

отделом порта \_\_\_\_\_ (подпись)

Место  
печати

220

СВИД

о примене

на основании статьи 61 П

распространения карантинных

рейсов. № \_\_\_\_\_

следующих санитарных

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Самолету предоставлено пр

час. \_\_\_\_\_ мин.

Врач санитарно-карант

Проблемы ликвид  
инфекционных бо

даря огромной созидате  
лей в Советском Со  
ление заболеваемости  
их болезней. Как пр  
предпосылками ли  
не развитие соответс  
и здравоохранения и  
ств, строящих всю об  
дан.

для человечества зна  
болезней. Первым та  
ской потницы» (Subog  
ров, эта болезнь в  
раньше ее не п  
существования  
пространилась по  
суду 1486 г. заб  
интенсивная волн  
В результате погиб  
ком университета  
преподавателей. П



СССР

Министерство здравоохранения

аэропорт \_\_\_\_\_

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 197 \_\_\_\_ г.

### СВИДЕТЕЛЬСТВО № \_\_\_\_\_

о применении к самолету санитарных мер

На основании статьи 64 Правил по санитарной охране территории СССР от завоза и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний к самолету № \_\_\_\_\_ авиаконпании \_\_\_\_\_, прибывшему в \_\_\_\_\_ час. \_\_\_\_\_ мин. 197 \_\_\_\_ г. рейсом № \_\_\_\_\_ из \_\_\_\_\_ (название аэропорта, государства).

применены следующие санитарные меры \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Самолету предоставлено право свободной практики с « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 197 \_\_\_\_ г.

в \_\_\_\_\_ час. \_\_\_\_\_ мин.

Врач санитарно-карантинного пункта аэропорта \_\_\_\_\_

(подпись)

Место  
печати

## Проблемы ликвидации инфекционных болезней

Благодаря огромной созидательной работе по профилактике инфекционных болезней в Советском Союзе стало возможным не только дальнейшее снижение заболеваемости, но и постепенная ликвидация ряда инфекционных болезней. Как правильно указывает Л. В. Громашевский, основными предпосылками ликвидации инфекционных болезней являются мощное развитие соответствующих разделов медицинской науки и практики здравоохранения и возникновение системы социалистических государств, строящих всю общественную жизнь на началах плановой организации.

История человечества знает немного примеров исчезновения инфекционных болезней. Первым таким примером, вероятно, является история «английской потницы» (Subor anglicarius). Как явствует из описания старых авторов, эта болезнь впервые появилась в Англии 22 августа 1486 г. Никто раньше ее не наблюдал, и в народной памяти не сохранилось следов существования этой болезни. В течение нескольких дней потница распространилась по Англии. В Лондоне эпидемия длилась 5 недель. К концу 1486 г. заболевания прекратились по всей Англии. Вторая менее интенсивная волна наблюдалась в стране в 1507 г. Третья волна в 1518 г. превзошла первую по интенсивности и широте распространения. В результате погибло огромное число людей. В Оксфордском и Кембриджском университетах от этой болезни умерли большинство студентов и преподавателей. На этот раз эпидемия была занесена во Францию.



Пандемический характер приняла четвертая волна этой болезни (1529 - 1530). Первые случаи были обнаружены в Лондоне в конце мая 1529 г. Отсюда болезнь быстро распространилась по всей Великобритании. В Лондоне за короткий срок умерли около 100 тыс. человек. Из столицы болезнь перекинулась в Гамбург, оттуда — в Померанию, Пруссию и Силезию. О числе жертв в Германии можно судить хотя бы по тому, что в Аугсбурге за 3 месяца было зарегистрировано около 15 тыс. заболеваний. Приблизительно в это же время болезнь была занесена в Данию, Швецию, Норвегию, Польшу, Литву и, очевидно, в Россию.

Пятая, последняя, волна эпидемии этой болезни наблюдалась в 1551 г. На этот раз заболевания начались в Шефсбюри (Англия). Три месяца спустя заболевания были зарегистрированы в Лондоне. О количестве заболеваний и числе смертных случаев в эту эпидемию сведений нет.

Согласно русским источникам, в 1552 г. эпидемия этой болезни свирепствовала в Пскове, Новгороде и ближайших к ним городах. По свидетельству летописей, за время эпидемии в Новгороде и ближайших монастырях и городах умерло 279 904 человека.

На природу этой болезни нет единого взгляда, но все отмечают чрезвычайную тяжесть ее течения и небывало высокую летальность. По мнению Golinschedt, в период эпидемии выживало не более 1% заболевших, а болезнь длилась от двух до нескольких часов.

Английский врач J. Кау следующим образом описывает эпидемию в Лондоне: «Это ужасная эпидемия поразила почти всех обитателей города и его окрестностей. Одних она застигла в дороге, другие падали мертвыми, закрывая дверь или окно своего жилища. Многие расстались с жизнью во время празднеств или игр. Нередко смерть наступала сразу, иногда спустя 2, 3, 4 часа от начала пота. В общем люди, обедавшие здоровыми, к ужину были уже мертвы».

Наш соотечественник Иван Виен так излагает симптоматику этого заболевания: «Поверхность тела не была иссыхаема внутренним жаром, но напротив, орошаема непрерывным потом, почему и наименовали сию скорбь английским потом. Сие сильное истечение, ибо казалось, что вся внутренность в жидкость обратилась, осушив все части и истощив все силы страждущих производила... отменную скоропостижность пульса, обмороки, тошноту, сильное биение сердца, тоску, охлажденность наружных частей тела, сильные судорожные движения, состязание рук и ног, скорбь падучую и паралич... Сия зараза была всего почти смертоносна».

Суммируя известные сведения о клинике, А. Е. Сигал пишет, что «английская потница» поражала сердечно-сосудистую, вегетативную и центральную нервную системы. Кожные явления отличались полиморфизмом, но все же основным видом поражения кожи была сыпь просовидного характера. Эпидемиологическими особенностями «английской потницы» являются взрывной характер и быстрота распространения. Эпидемии возникали весной, летом и осенью; зимой они обычно затихали.

В XVII—XVIII веках эта болезнь встречалась на сравнительно ограниченных территориях: Эльзас, Лотарингия, Шампань, Пикардия и Нормандия — во Франции; Вюртенберг и Бавария — в Германии; окрестности Пьемонта, Милана и Венеции — в Италии.

В конце XVIII века «английская потница» исчезла и больше никогда не появлялась<sup>1</sup>.

По данным литературы пока нельзя категорически высказаться о сущности и природе этого заболевания, но клиника (как ее можно понять из скудных описаний в старой литературе) не укладывается ни в

<sup>1</sup> Описание «английской потницы» дано по статье А. Е. Сигала (ЖМЭИ, 1946, № 6).



одно из проявлений известных в настоящее время инфекционных заболеваний.

Такова краткая история «английской потницы» — болезни, которая, очевидно, появилась в XV веке и исчезла в XVIII веке. Эволюция этой болезни и причина ее исчезновения пока неизвестны.

Поучительна история проказы. Одна из старейших болезней, известная человечеству много тысячелетий, она имела широкое распространение на всех континентах. В Европе в XI—XII веках начали применять изоляцию больных. Применение только одного этого мероприятия, проводимого с большой последовательностью, привело к исчезновению болезни во многих европейских странах. Это, вероятно, первый пример в истории человечества, показывающий возможность ликвидации инфекционных болезней на сравнительно большой территории под влиянием мер профилактики, хотя люди, начавшие применять изоляцию больных, теоретически не могли осмыслить это противоэпидемическое мероприятие и не предполагали, насколько оно может оказаться эффективным.

Когда-то в древности, наверное, еще во времена приречных культур, в тропической долине рек Ганг и Брахмапутра возникла холера. Она долго гнездилась в этих районах, время от времени появляясь в ближайших странах, связанных с Индией военными и торговыми путями. Так, холера долго была азиатской и, вероятно, лишь в начале XIX века в связи с войнами, которые вела Англия по завоеванию индийских владений, вышла за пределы азиатского континента и за столетие дала во всем мире 6 пандемий.

Еще старые авторы, наблюдавшие эпидемии холеры, отметили, что в странах с умеренным климатом холера появилась в разных местах, держалась там некоторое, в общем непродолжительное время, а затем пропадала. Эпидемии возникали и развивались, как правило, весной или летом, прекращались зимой, но изредка появлялись вновь в этом населенном пункте на следующую весну.

Некоторые пытались объяснить это тем, что за время эпидемии в населении накапливается мощная иммунная прослойка, другие полагали, что холерный вибрион претерпевает изменения от паразитизма к «сапрофитизму» и теряет вирулентность. Но и то, и другое предположение не имеет ни теоретических, ни практических оснований. В Индии многие века холера поражала огромные массы населения, однако там не было и нет массового иммунитета у населения и не заметны какие-либо изменения холерного вибриона в сторону его «сапрофитизации». Причину прекращения холерных эпидемий нужно искать в другом.

Теперь точно известно, что при фекально-оральном механизме передачи инфекции санитарное состояние местности имеет решающее значение, а кратковременность носительства у реконвалесцентов не дает возможности холерному вибриону сохраняться на протяжении достаточно длительного зимнего периода. Правда, известны факты перезимовывания холерного вибриона во льду, но это возможно лишь при включении в эпидемический процесс водного фактора.

Во второй четверти XX века холера вновь стала «азиатской» болезнью. И только в 1960—1970 гг. началась 7-я пандемия холеры, охватившая десятки стран Азии, Африки и Европы.

Вероятно, впервые в истории человечества преднамеренными мероприятиями, разработанными на основе предварительного изучения эпидемиологии, была ликвидирована рикettsиозная лихорадка (дракункулез) в старой Бухаре. По данным Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время насчитывается в мире 45 млн. больных дракункулезом. Эта болезнь широко распространена в Индии, Аравии, Иране, Бразилии, Гвинеи, Восточной Индии, в ряде стран Африки. На территории Советского Союза имелся единственный, но весьма активный очаг дракункулеза в Узбекистане. До революции в нем насчитывалось 8 млн. больных.



Русский зоолог А. П. Федченко в 1869 г. открыл промежуточного хозяина этого гельминта — циклопа. Им было установлено, что личинки гельминта попадают в воду, где заглатываются рачком. В организме этого членистоногого они развиваются. Заражение человека происходит при проглатывании зараженных циклопов. Л. М. Исаев, изучая стойкий очаг дракункулеза в старой Бухаре в 1928—1932 гг., установил, что население пользуется водой из прудов, обильно заселенных циклопами; при этом часто пьют сырую воду; заразный материал попадал в воду от больных дракункулезом водоносов и при обрядовых омовениях мусульман. На основе этих наблюдений Л. М. Исаев с сотрудниками разработали план мероприятий по ликвидации очага. В этот план входили меры по выявлению, учету и лечению больных, уничтожению циклопов в воде путем капитального ремонта всех хаузов с тщательной заделкой щелей, а также периодического опорожнения и высушивания водоемов. Наряду с этим проводилась санитарно-просветительная работа среди населения. Последовательное проведение этих мероприятий привело к ликвидации заболеваний в старой Бухаре и других очагах. С 1932 г. дракункулез был ликвидирован на территории Советского Узбекистана.

Натуральная оспа в силу всеобщей восприимчивости неболевших и капельного механизма передачи инфекции с давних времен была одной из самых распространенных инфекционных болезней. Она встречалась повсеместно. В Европе в XVIII веке ежегодно от оспы умирало  $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$  населения. Несмотря на весьма эффективное мероприятие в виде живой вакцины, дешевой и легко прививаемой, оспа весьма распространена и в наше время. По данным Второго обзора состояния здравоохранения в мире (ВОЗ, Женева, 1963), за десятилетний период (1950—1960) на земном шаре было зарегистрировано по крайней мере 1 771 400 случаев заболеваний оспой.

Давно было замечено, что после перенесенного заболевания остается стойкий, вероятно, пожизненный иммунитет. Дженнер в 1796 г. установил, что коровья оспа также предохраняет от заболевания натуральной оспой. С этого началась история оспопрививания. Но современные, самые совершенные вакцины способны вызвать образование иммунитета, защищающего от заболевания натуральной оспой, в течение 5—6 лет.

В СССР в 1935 и 1936 гг. была дважды проведена сплошная вакцинация всего населения и в результате этого к 1937 г. оспа на территории СССР была ликвидирована. А последовательное проведение прививок определенным возрастным группам (на основе закона об обязательном оспопрививании) поддерживало иммунное состояние населения. Это огромное достижение советского здравоохранения, к сожалению, не получило теоретического обобщения. Единичные заболевания оспой в декабре 1959 г. — январе 1960 г. возникли экзотически. И только после этого заноса оспы в Москву были получены закономерности поствакцинального иммунитета и внесены необходимые поправки в инструкцию по оспопрививанию.

Не может быть сомнения, что если бы такие мероприятия были проведены и в других странах, то оспа была бы ликвидирована на всем земном шаре. Подобное предложение было внесено правительством СССР на ассамблее Всемирной организации здравоохранения. Это предложение ассамблея приняла, но практическое выполнение программы встречает большие затруднения. Во-первых, в развивающихся странах недостает медицинских кадров, способных практически осуществлять оспопрививание, во-вторых, в некоторых развитых странах еще сильны традиции необязательности оспопрививания.

Весьма важным событием в истории развития проблемы ликвидации инфекций, несомненно, является Всесоюзная конференция эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, состоявшаяся в Москве в 1939 г.



Этот представительный научный форум, по докладу Л. В. Громашевско-го, отверг как не имеющую научного обоснования гипотезу о длитель-ном риккетсионосительстве у переболевших сыпным тифом и признал возможным скорую ликвидацию сыпного тифа в СССР по программе мероприятий, изложенных докладчиком.

В эту программу входят: 1) раннее выявление и госпитализация больных; 2) тщательная санитарная обработка очага с последующим наблюдением за ним; 3) борьба с вшивостью среди населения; 4) сани-тарно-просветительная работа. Правильность этой программы была под-тверждена на практике.

В СССР в 1924 г. показатель заболеваемости малярией равнялся 445,7 на 10 000 жителей, а в наиболее неблагоприятных районах был еще выше. Например, в Грузии составлял 624, в Армении — 765, Азер-байджане — 715,5. В 1929 г. в Азербайджане и Армении показатель за-болеваемости малярией превысил 1000 на 10 000 населения.

Согласно подсчетам Rene-Sand, в 1935 г. не менее 700 млн. человек (почти треть населения земного шара) болели малярией. По данным Long, в 1954 г. во всем мире насчитывалось не менее 350 млн. больных малярией, а умерло от нее не менее 3 млн. человек.

На 8-й Ассамблее Всемирной организации здравоохранения в 1955 г. была принята программа координированной кампании по ликвидации малярии как на отдельных континентах, так и во всем мире. В основу этой программы положено активное и массированное воздействие на переносчика в его окрыленной стадии с помощью современных стойких инсектицидов. Нам кажется, что слабой стороной этой программы явля-ется недооценка мероприятий, направленных на источник инфекции — раннее и полное выявление больных и их радикальное лечение.

Опыт Советского Союза показывает, что только последовательное сочетание мероприятий по уничтожению переносчика и обезвреживанию источника инфекции может привести к желаемым результатам. Это до-казывает история борьбы с малярией. Как уже указывалось выше, забо-леваемость малярией в первые годы после окончания гражданской войны и интервенции была очень высокой. В 1922 г. показатель заболеваемости равнялся 479, в 1923 гг. — 424,6 в 1924 г. — 445,7 на 10 000 жителей. Именно в это время были начаты планомерные действия по борьбе с ма-лярией — раннее и полное выявление больных, лечение их хинином, а также борьба с переносчиком с помощью осушения анофелогенных во-доемов и обработки их ядами с целью воздействия на личинок. Хинина тогда было недостаточно, но тем не менее были достигнуты хорошие результаты. К 1930 г. уровень заболеваемости снизился почти в 3 раза и равнялся 171,9 на 10 000 населения.

В 1934—1936 гг. вновь отмечен большой подъем заболеваемости ма-лярией. Причинами этого в первую очередь были расширение добычи торфа, нехватка хинина и средств борьбы с комарами. В 1934 г. заболе-ваемость малярией составила 558,9, в 1935 г. — 523,7 и в 1936 г. — 523,7 на 10 000 жителей. Были построены заводы по изготовлению акрихина, плазмоцида и других препаратов, усилены мероприятия по борьбе с ли-чинками комаров. К началу Великой Отечественной войны вновь было достигнуто резкое снижение заболеваемости малярией (до 171 на 10 000). Военные действия причинили огромные разрушения и вызвали полное прекращение противомаларийных мероприятий в самых малярийных районах, охваченных военными действиями. Заболевания малярией вновь усилились и в 1945 г. во всей стране было зарегистрировано 4 055 945 больных. По окончании войны были восстановлены планомерные меро-приятия по борьбе с малярией и уже через 3 года уровень заболевае-мости пришел к довоенному. В 1949—1950 гг. для борьбы с малярией стали применять новое дополнительное средство — уничтожение окры-ленных комаров в очагах с помощью стойких инсектицидов — ДДТ и



гексахлорана. Это настолько усилило комплекс противомаларийных мероприятий, что заболеваемость малярией повсеместно быстро снизилась. Так, если в 1950 г. ее показатель составлял 43,4 на 10 000 населения, то в 1952 г. он был лишь 9,8, в 1954 г. — 3,7, в 1956 г. — 0,6, в 1958 г. — 0,12 и в 1959 г. — 0,07 на 10 000 жителей. К 1960 г. почти на всей территории СССР малярия была ликвидирована и в виде единичных случаев отмечалась лишь в некоторых очагах. В 1963 г. в СССР было зарегистрировано 211 заболеваний малярией; большая их часть приходилась на привозные случаи, которые выявлялись не в малярийных местностях, а например в Москве, Ленинграде и других крупных городах.

Так завершилась работа по фактической ликвидации малярии в СССР, природно-климатические условия которого на многих территориях благоприятствуют распространению и укоренению малярии. В основе работы по ликвидации лежал комплекс, состоящий из мероприятий по выявлению и радикальному лечению больных и по уничтожению переносчиков. В данном случае эффективным воздействием на два звена эпидемического процесса достигнута желаемая цель.

Существенный вклад в разработку проблемы ликвидации инфекционных болезней сделал Комитет содействия ликвидации инфекционных болезней при Президиуме Академии медицинских наук СССР. По его инициативе было созвано несколько научных заседаний с участием многих ученых для обсуждения этой важнейшей проблемы. В. М. Жданов и В. Д. Тимаков еще в 1952 г. предприняли попытку классифицировать инфекционные болезни по степени их «готовности» к ликвидации. Они предложили разделить все инфекционные болезни на четыре группы. В первую группу должны войти болезни, в отношении которых уже разработана, проверена практикой и обеспечена экономически система мероприятий, позволяющая в определенные, не слишком длинные сроки, ликвидировать болезни в нашей стране. Вторая группа должна объединить болезни, заболеваемость которыми может быть резко снижена благодаря проведению существующей системы мероприятий, но она пока еще не дает возможности ставить вопрос о ликвидации этих болезней. В третью группу должны войти болезни, по отношению к которым отсутствуют достаточно эффективные методы профилактики и борьбы. Система мероприятий по профилактике и борьбе с этими болезнями позволяет предупреждать и ликвидировать отдельные вспышки. Четвертая группа — болезни, недостаточно изученные<sup>1</sup>. В. Д. Тимаков в подготовленном для XIV Всесоюзного съезда гигиенистов (1961) докладе приводит эту группировку болезней.

В общем такая группировка имеет положительные стороны. Лишь у четвертой группы меньше всего прав на существование, но и в третьей группе много болезней мало изученных. Затруднения в борьбе с любой инфекционной болезнью объясняются недостаточностью наших знаний по этиологии и эпидемиологии той или иной болезни, главный недостаток этой классификации заключается в недостаточности оснований для отнесения отдельных нозологических форм к одной из этих четырех групп.

Конечно, и раньше передовые ученые мечтали о ликвидации инфекционных болезней и считали это возможным. Вероятно, первым в мире высказал свои совершенно ясные суждения о возможности ликвидации инфекций Ф. Ф. Эрисман<sup>2</sup>. Но только в 30-х годах в СССР К. И. Скрябин разработал методы девакации — уничтожения паразита. Под его руководством началась реализация хорошо разработанного плана ликвидации различных гельминтов. Затем Л. В. Громашевский в 1939 г.

<sup>1</sup> Вестник Академии медицинских наук СССР, 1952, № 3.

<sup>2</sup> Ф. Ф. Эрисман. Руководство к гигиене. СПб., 1875, т. III, стр. 314.



доложил Всесоюзной конференции план ликвидации сыпного тифа. К этому же времени относится начало разработки плана ликвидации малярии под руководством П. Г. Сергиева. Это начало научного этапа наступления на инфекционные болезни вплоть до их ликвидации.

Такова краткая история идеи ликвидации инфекционных болезней в ее теоретическом и практическом проявлении.

Что же такое ликвидация инфекционной болезни? В литературе на этот счет имеются различные взгляды. Нередко встречается «практическая ликвидация» (снижение заболеваемости до единичных случаев), а также «ликвидация эпидемичности» или «ликвидация массовой заболеваемости» (под этим понимают недопущение эпидемических вспышек или снижение заболеваемости до спорадической).

Можно согласиться с Л. В. Громашевским, что ликвидация инфекционной болезни означает полное уничтожение данной заразной болезни в пределах страны (государства), ряда стран или всего земного шара, сопровождающегося полным уничтожением или исчезновением в пределах соответствующей территории возбудителей данной болезни. Это исключает возможность возникновения ликвидируемой инфекции в любой форме среди населения данной территории без заноса возбудителя извне.

Аналогичной точки зрения придерживается Ш. Д. Мошковский. «Мы разумеем, — пишет он, — под ликвидацией инфекции искоренение определенной нозологической формы, связанное с прекращением существования (на данной территории или на всем земном шаре) соответствующего возбудителя как вида»<sup>1</sup>.

В. М. Жданов отмечает, что понятие ликвидации инфекции означает уничтожение возбудителя болезни как самостоятельного органического вида, в связи с чем исчезает и данная нозологическая форма. Этот процесс может быть осуществлен либо на территории всей планеты, либо на более ограниченной территории, включающей одно или несколько государств<sup>2</sup>.

К этому совершенно правильному определению можно полностью присоединиться, но понятие может быть применено не только к территории целого государства. В таком большом государстве, как, например, СССР, та или иная болезнь может быть ликвидирована на территории, составляющей какую-то часть страны, ликвидация болезни на территории союзной республики или на территории края или области. В этой связи возникла дискуссия о судьбе возбудителя. Обязательна ли ликвидация возбудителя при ликвидации болезни? В случае антропонозов эти два процесса полностью совпадают. Возбудитель инфекционной болезни, паразит по своей природе, может существовать только в живом организме своего хозяина — человека, вызывая болезнь в той или иной форме или состоянии заразного состояния различной продолжительности. В случае нозологической формы, при которой длительного заразного состояния не наблюдается, ликвидация заболеваний полностью совпадает с ликвидацией возбудителя как органического вида. Так, это наблюдается при оспе, сыпном тифе, малярии и т. п. При ликвидации заболеваний этими болезнями возбудитель на отдельной территории исчезает и подобные заболевания вновь могут возникнуть лишь при заносе возбудителя извне, с других территорий, где эта болезнь еще распространена.

Несколько сложнее обстоит дело с нозологическими формами, при которых наблюдается более или менее длительное заразноносительство. В этом случае и при отсутствии заболеваний возбудитель может сохраняться в коллективах людей. Вследствие этого для полной ликвидации

<sup>1</sup> Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1962, № 2.

<sup>2</sup> «Медицинский работник» от 20 февраля 1962 г.



таких болезней, а следовательно, и для ликвидации возбудителя как вида потребуются дополнительные мероприятия по лечению заразных. В противном случае будет оставаться постоянная опасность возникновения заболеваний. К таким болезням относятся брюшной тиф, дифтерия, полиомиелит, вероятно, эпидемический гепатит и др.

Еще сложнее обстоит дело при зоонозах. Возбудители зоонозов (чумы, туляремии, энцефалитов и др.) сохраняются как органические виды в энзоотических очагах, где наблюдается непрерывный эпизоотический процесс по цепи: животное — переносчик — животное. Эпидемический процесс этих инфекций имеет зависимый тип. Он зависит от эпизоотического процесса, ибо заболевания людей возникают в результате заражения от больных животных. При этих заболеваниях специальными мероприятиями можно предупредить заболевания людей, проживающих в природных очагах. Так, например, прививки живой противотуляремийной вакциной надежно защищают привитых от заболеваний. Комплекс противочумных мероприятий на территории природных очагов чумы привел к ликвидации заболеваний людей. Но ни туляремия, ни чума не могут считаться ликвидированными на территории Советского Союза, так как их возбудители сохраняются среди животных на больших пространствах природных очагов и всегда имеется угроза возникновения заболеваний. Для полной ликвидации чумы и туляремии как нозологической формы требуется ликвидация природных очагов или, иначе, ликвидация возбудителей этих болезней среди животных, тогда заболевания чумой или туляремией могут возникнуть только экзотически. Реальность такой задачи доказана ликвидацией прикаспийского природного очага чумы к 1939 г.

Таким образом, очевидно, следует договориться о терминологии.

Под ликвидацией инфекционной болезни при антропонозах следует понимать полное уничтожение данной инфекционной болезни в пределах той или иной территории и, следовательно, ликвидацию возбудителя болезни на этой территории. Во всех других случаях речь идет о той или иной степени снижения заболеваемости, например о снижении заболеваемости до единичных случаев, недопущении эпидемических вспышек и т. п.

При зоонозах этот процесс распадается на два этапа. Первый этап — недопущение заболеваний людей при наличии эпизоотии среди синантропных животных или заболеваний среди людей, проживающих на территории природных очагов; второй этап — ликвидация энзоотических очагов среди синантропных и одомашненных животных или ликвидация природных очагов и, следовательно, ликвидация возбудителей данной болезни как вида.

Добиться ликвидации инфекционных болезней можно только в результате проведения целенаправленных мероприятий на основе глубоких знаний законов эпидемиологии. Ликвидация инфекционной болезни представляет собой конечный результат успешной борьбы с данной болезнью. Известно, что борьба с инфекционными болезнями состоит из суммы технических приемов, направленных на обезвреживание источника инфекции, разрушение механизма передачи инфекции и на создание иммунитета к данной болезни. Чем выше эффективность этих технических приемов, тем лучше результаты борьбы. Но эффективность этих мероприятий зависит как от силы воздействия самого приема, так и от эпидемиологических закономерностей данной болезни.

Опыт борьбы с инфекционными болезнями дает много примеров того, как эффективное воздействие только на одно звено эпидемического процесса иногда приводит к хорошим результатам. Так, лишь одно обязательное оспопрививание населения обусловило ликвидацию оспы на огромных пространствах СССР и стран социалистического содружества. Эффективной оказалась также иммунизация населения, проживающего



в природных очагах туляремии. Правильно проводимые прививки живой вакциной Гайского — Эльберта создают у населения прочный иммунитет, надежно защищающий от заболевания.

Ликвидация малярии успешно осуществляется с помощью воздействия на два звена эпидемического процесса — путем своевременного и полного выявления больных и радикального их лечения, а также уничтожения переносчиков в очаге заболеваний. Аналогично этому сыпной тиф можно ликвидировать мерами по раннему выявлению и госпитализации больных в сочетании с уничтожением вшей в эпидемическом очаге.

Но в отношении брюшного тифа задачи несколько сложнее. Заболеваемость брюшным тифом в абсолютном большинстве городов находится на низком уровне — меньше одного случая на 10 000 жителей. Это чаще всего единичные, не связанные между собой случаи заболеваний, а групповые заболевания в 3—4 случая крайне редки. Тем не менее постановка задачи по ликвидации брюшного тифа еще преждевременна, потому что при этом заболевании наблюдается длительное хроническое бактерионосительство. Именно бактерионосители и являются главным источником инфекции при современном уровне заболеваемости. Таким образом, чтобы решить задачу ликвидации брюшного тифа, необходимо научиться предупреждать образование бактерионосительства у реконвалесцентов или же разработать действенный способ лечения бактерионосителей. Эффективных приемов воздействия на механизм передачи и восприимчивость населения в нашем распоряжении также еще нет. Нереальность постановки задачи ликвидации брюшного тифа обусловлена отсутствием на данном уровне научных знаний средств для искоренения болезни. В таких случаях должны быть разработаны конкретные задания для научных исследований.

Вторым ярким примером может быть бруцеллез. Эта зоонозная инфекция еще значительно распространена во многих странах. Уровень научных знаний достаточен для постановки задачи ликвидации бруцеллеза. В нашей стране примерно 10 лет назад эта задача была намечена к выполнению, но не решена до сих пор. Чтобы ликвидировать бруцеллез, нужно оздоровить стада сельскохозяйственных животных, однако это зависит от многих экономических факторов — состояния ветеринарной службы, уровня зараженности животных и т. п. Оказалось, что для решения этой задачи требуется определенный срок. В данном случае, когда научная проблема решена, необходима разработка плана организационных и экономических мероприятий по ликвидации бруцеллеза у сельскохозяйственных животных.

Чума в нашей стране среди людей давно уже не встречается, но это достигается огромными усилиями медицинской службы в природных очагах этой болезни. Опасность возникновения отдельных случаев у нас всегда имеется, и особенно она усиливается в связи с хозяйственным освоением многих районов пустынь, ранее не заселенных людьми. Для искоренения чумы необходима ликвидация природных очагов. Советская наука разработала способы ликвидации этих очагов и доказала ее возможность на практике. Однако осуществление ликвидации природных очагов чумы на огромных пространствах необжитых пустынь встречает значительные экономические и технические трудности. Требуется изыскание путей преодоления этих трудностей.

Таким образом, способы ликвидации специфичны для каждой инфекционной болезни и необходимо глубокое осмысливание научных знаний по эпидемиологии каждой из них, чтобы разработать комплекс мероприятий как в области научных исследований, так и в области практической и организационной деятельности.

Так же разнообразны и сроки ликвидации инфекционных заболеваний. Некоторые нозологические формы по состоянию научных знаний и наличию технических приемов борьбы «готовы» к ликвидации, и нужны



лишь усилия органов здравоохранения. В других случаях нет такого состояния готовности и требуются более или менее продолжительные сроки для научных исследований нерешенных и неясных сторон эпидемиологии, а также для разработки и проведения подготовительных организационных и хозяйственных мероприятий.

Нет возможности одинаково подробно рассмотреть проблему ликвидации всех инфекционных болезней. В виде примеров изложим только некоторые главнейшие из них.

**Кишечные инфекции.** Степень распространенности кишечных инфекций в значительной степени зависит от санитарного благоустройства населенных мест. В первую очередь широкое распространение брюшных тифов, а затем и холеры и высокая смертность от них заставили буржуазию в XIX веке принять меры по благоустройству городов. Были осуществлены большие капиталовложения в строительство водопроводов, канализации и средств очистки территории от мусора. И главным образом именно в результате такого благоустройства заболеваемость брюшными тифами резко снизилась уже во второй половине XX века. Конечно, известное значение имело также совершенствование медицинских приемов профилактики этих инфекций (прививки, более полная госпитализация и т. п.).

Выше уже было указано, что холера в прошлом часто выходила из своего исконного эндемического очага, но не укоренялась надолго за его пределами. Даже в XIX веке, в пору пандемического распространения, холера «приходила и уходила». Так, первая пандемия свирепствовала 6 лет (1817—1823), вторая — 11 лет (1826—1837), третья — 20 лет (1844—1864), четвертая — 10 лет (1865—1875), пятая — 13 лет (1883—1896) и шестая — 26 лет (1900—1926). Даже в отсталой царской России,

Заболеваемость холерой и смертность от нее в России

Таблица 16

Годы	Число пораженных губерний и областей	Число		Годы	Число пораженных губерний и областей	Число	
		заболевших	умерших			заболевших	умерших
1823	1	392	205	1871	49	322 711	124 831
1829	4	3 590	865	1872	46	310 607	113 196
1830	34	68 091	37 595	1873	21	9 943	4 421
1831	51	466 457	197 069	1892	77	620 051	300 324
1832	5	1 177	653	1893	70	106 600	42 250
1833	26	14 428	533	1894	60	65 140	31 326
1834—1838	5	Единичные случаи		1895	12	30 811	12 066
1817	36	190 846	77 719	1896	1	46	19
1848	50	1 772 439	690 150	1902	4	2 167	1 393
1849	27	13 223	6 722	1904	13	9 226	6 850
1850	2	54	21	1905	8	598	286
1852	11	10 428	3 701	1907	50	12 703	6 424
1853	50	249 788	100 083	1908	69	30 705	15 542
1854	34	28 052	13 743	1909	50	22 858	10 677
1855	36	351 025	131 327	1910	72	230 232	109 560
1856	17	11 587	4 661	1911	29	3 416	1 646
1857	11	1 811	814	1912	2	9	3
1858	11	3 619	1 630	1913	7	324	149
1859	13	4 931	2 293	1914	15	1 800	761
1860—1861	5	Единичные случаи		1915	53	34 582	859
1863	11	13 397	4 177	1916	17	559	—
1866	49	208 853	72 386	1917	10	134	—
1867	10	6 245	2 298	1918	37	41 289	12 927
1868	3	310	147	1919	33	3 998	—
1869	11	1 276	659	1920	53	22 106	—
1870	32	21 664	9 386				



несмотря на большое обилие «холерных лет», заболевания были непостоянны: холера проникала на территорию России, эпидемия охватывала ту или другую часть губерний и областей, а затем исчезала на несколько лет. Это ярко иллюстрирует табл. 16.

Таким образом, даже в тот период, когда уровень научных знаний еще не давал оснований для эффективных мер по профилактике холеры, она вне эндемического очага через некоторое время исчезала. Это объяснялось особенностями эпидемического процесса: холера проявляется в виде острого заболевания той или иной тяжести, а после выздоровления только в редких случаях наблюдается кратковременное носительство. Исследования последних лет показали, что при холере Эль-Тор чаще бывает вибриононосительство у реконвалесцентов, но и оно длится не больше 1—2 месяцев.

Для ликвидации холеры на земном шаре необходимо искоренить ее в древнем эндемическом очаге тропических районов Азии. Задача эта реальна. Требуются раннее выявление и госпитализация больных холерой, всех больных гастроэнтеритами, подозрительными на холеру, в сочетании с рациональным лечением, дезинфекция в очаге.

Некоторое сходство с холерой по эпидемиологии имеют брюшные тифы, но они распространены глобально и, несмотря на современное благоустройство городов, высокий уровень культуры населения во всех городах, заболевания брюшными тифами встречаются, хотя и на весьма низком уровне. В таких городах эти заболевания отмечаются в виде единичных случаев и редко дают вспышки. Но нет ни одной страны, где бы брюшные тифы были ликвидированы. Это объясняется тем, что в отличие от холеры при брюшных тифах хроническое носительство длится десятком лет и более. Именно в связи с хроническим бактерионошением возбудители этих заболеваний при малой интенсивности развития эпидемического процесса способны лишь время от времени приводить к новым заболеваниям, когда складываются благоприятные условия для передачи возбудителя от бактерионосителя восприимчивому человеку. Это явление известно давно. Но многочисленные усилия по разработке методов лечения (санации) бактерионосителей не привели к желаемым результатам. К сожалению, до сих пор неизвестен и патогенез хронического носительства.

Успешную профилактику и окончательную ликвидацию брюшных тифов могут обеспечить мероприятия в отношении бактерионосителей. Такими мероприятиями должны быть, во-первых, эффективное лечение больных химиотерапевтическими и иммуногенными препаратами в целях предупреждения носительства и, во-вторых, совершенствование методов выявления хронических бактерионосителей и эпидемиологическое наблюдение за ними (включая запрещение работы в пищевых и детских учреждениях, а также в системе водоснабжения).

Само собой разумеется, что остаются в силе общие санитарно-профилактические мероприятия по разрушению механизма передачи инфекции, ибо только с их помощью можно предупреждать наиболее опасные водные и пищевые пути передачи инфекции. Известное значение имеют также профилактические прививки угрожаемых и угрожающих контингентов.

Гораздо труднее борьба с дизентерией. Фактически это борьба со всей большой группой инфекционных поносов различной этиологии (шигеллезы, сальмонеллезы, колиэнтериты, вирусные поносы и т. п.). Дифференциальная диагностика этих болезней крайне сложна, ибо клиническая симптоматология их плохо очерчена, а лабораторная диагностика весьма несовершенна. Но наиболее опасной болезнью среди них все же является дизентерия (шигеллезы).

Инфекционные поносы (диарея) — широко распространенная группа заболеваний, поражающих преимущественно детей.

Таблица 16

Число	
заболевших	умерших
322 711	124 831
310 607	1 137
9 943	4 12
620 051	300 324
106 600	42 250
65 140	31 326
30 811	12 066
46	19
2 167	1 393
9 226	6 850
598	286
12 703	6 424
30 705	15 542
22 858	10 677
230 232	109 500
3 416	1 646
9	3
324	149
1 800	761
31 582	—
553	—
134	12 927
41 289	—
3 998	—
22 106	—



Много детей умирает от этих болезней и особенно страдают дети раннего возраста. Это стало очень важной специальной проблемой, очевидно, во всех странах. Так, например, президент США Дж. Кеннеди считал необходимым написать в послании Конгрессу в феврале 1962 г., что ежегодно в Соединенных Штатах Америки регистрируют 2 млн. новых случаев кишечных инфекционных заболеваний.

Надо прежде всего разобраться в сложной этиологической структуре всей группы «инфекционных поносов». Очевидно, при однотипности эпидемиологии всех «инфекционных поносов» все же каждая нозологическая форма имеет отличительные черты. Мы очень мало знаем о вирусных поносах. Открыто большое количество вирусов, обитающих в кишечнике человека, но, вероятно, большинство из них принадлежит к «сашечникам». Пока неизвестно, какие виды вирусов патогенны и какую клиническую картину они вызывают. Тем более трудно подойти к изучению их эпидемиологии.

Несколько лучше изучены заболевания, вызываемые цитопатогенными видами кишечной палочки, — колиэнтериты. Однако и эта форма заболеваний нуждается в дальнейшем изучении.

Безусловно, из всей группы инфекционных поносов самые тяжелые формы и самые опасные в эпидемиологическом отношении вызываются дизентерийными микробами. Эпидемиология дизентерии сложна прежде всего потому, что сложна ее этиология. По существу имеется по крайней мере четыре формы дизентерии: Шига, Флекснера, Зонне и Шмитца. Эпидемиологическое значение имеют следующие особенности дизентерии.

Дизентерия Шига протекает более остро с ярко выраженной интоксикацией. Для дизентерии Флекснера характерно более легкое течение, но она чаще переходит в затяжную форму. При дизентерии Зонне нередко колит сопровождается энтеритом, однако освобождение от бактерий при выздоровлении людей происходит быстрее, чем при дизентерии Флекснера. Но и теперь нам неизвестны причины своеобразных изменений в этиологической структуре дизентерии, колебаний уровня заболеваемости различными видами дизентерии.

Некоторые особенности эпидемиологии дизентерии обуславливают большое затруднение в борьбе с ней. Это прежде всего то, что чаще всего дизентерией болеют дети первых двух лет жизни. Дети, страдающие дизентерийным поносом, становятся весьма опасными источниками инфекции. Они при частом стуле выделяют во внешнюю среду огромное количество дизентерийных микробов. Видимо, поэтому в эпидемическом очаге обнаруживается обсеменение дизентерийными палочками всех предметов, окружающих больного, — посуды, белья, игрушек, дверных ручек, электрических выключателей, спинки стульев и т. п. Имеет значение также отсутствие перекрестного иммунитета к разного вида дизентерии. Есть основание думать, что постинфекционный иммунитет непродолжителен. Борьбу с дизентерией осложняют также наличие легких, трудно диагностируемых форм болезни и сравнительно частый переход болезни в затяжную форму.

Вероятно, именно эти особенности эпидемиологии объясняют то, что дизентерия «уживается» с хорошим санитарным благоустройством городов.

Основным мероприятием в борьбе с дизентерией является защита детей от заражения. В первую очередь нужно изучить, от кого чаще всего заражаются дети, и найти эффективные средства воздействия на источник инфекции. Известно, что дети первого года жизни в большинстве случаев заражаются от взрослых (матери, бабушки, сестры, няни), страдающих затяжной формой дизентерии. Инфекцию в детские учреждения очень часто заносит обслуживающий персонал. Необходимо разработать эффективный способ обезвреживания такого источника инфекции. В этом отношении очень важно своевременно выявить всех больных



острой дизентерией, включая и лиц с самыми легкими формами, назначить им рациональное лечение, предупреждающее переход в затяжную форму.

Решающим мероприятием в профилактике дизентерии в детских учреждениях является дезинфекция рук. Нужен простой, быстро действующий способ такой дезинфекции. Необходимо также разработать механизированный способ дезинфекции детских игрушек, проводить влажную уборку помещений с применением дезинфицирующих растворов.

Конечно, очень полезной могла быть специфическая профилактика дизентерии, но вакцины, предлагаемые до сих пор, оказались малоэффективными. Мы не согласны с мнением ряда ученых, считающих безнадежными поиски новых высокоэффективных вакцин якобы потому, что отсутствует постинфекционный иммунитет. Эпидемиологические данные говорят о наличии видоспецифического постинфекционного иммунитета продолжительностью, вероятно, 3—4 года. Это обнадеживает нас, и поиски новых вакцин надо вести. Нам нужны вакцины, которые можно принимать через рот: старые вакцины плохо всасывались в кишечнике и надо устранить этот их недостаток.

Профилактическое применение бактериофага за последние годы себя скомпрометировало. Многие использовавшие его в широком эпидемиологическом опыте пришли к заключению о его малой действенности. Но нам кажется, что все эти опыты проводились без учета соответствия применяемого препарата этиологической структуре дизентерии. Нужен высокоактивный поливалентный препарат. Некоторые авторы предлагают применять в детских учреждениях для предупреждения дизентерии ряд химиотерапевтических средств и антибиотиков, медленно всасывающихся в кишечник, по типу химиопрофилактики малярии. Стоит изучить и этот вопрос, однако мы считаем, что в раннем детском возрасте эти препараты лучше не применять, так как организм ребенка не следует перегружать лекарствами.

Таковы главные методы совершенствования мер профилактики дизентерии. Мы не затрагиваем общеизвестных санитарно-профилактических мероприятий, которые проводятся повседневно.

Полиомиелит в последние годы привлек внимание ученых всего мира, вероятно, главным образом из-за тяжелых паралитических осложнений. Подобно дизентерии, полиомиелит поражает чаще всего детей первых трех лет жизни. На первом году жизни заболевают главным образом дети старше 6 месяцев, т. е. в возрасте, когда начинается прикорм.

Долгое время борьба с полиомиелитом была безуспешной, но в 50-х годах в США Сэйбином была предложена живая вакцина, которая в СССР была усовершенствована М. П. Чумаковым и широко внедрена в практику. Массовое применение этой вакцины неуклонно приводило к резкому снижению заболеваемости по мере охвата прививками детей. Как свидетельствует Второй обзор здравоохранения в мире, в Канаде и США среднегодовое число зарегистрированных случаев полиомиелита в 1951—1953 гг. равнялось 46 162, в 1960 г. — 4071, т. е. уменьшилось больше чем в 10 раз. В то же время в 30 странах остальной части Америки, где не было проведено массовых прививок, число случаев заболеваний увеличилось в 1960 г. до 5830 по сравнению с 4844 в 1951—1953 гг.

В нашей стране массовые прививки живой вакциной начались в 1953—1955 гг. и оказались высокоэффективными. Заболеваемость полиомиелитом в 1964 г. была в 44 раза ниже, чем в 1955 г. Во многих городах случаи заболевания полиомиелитом стали единичными (табл. 17).

Можно ли рассчитывать на полную ликвидацию полиомиелита с помощью вакцины подобно оспопрививанию? На этот вопрос еще нет окончательного ответа. Дело в том, что вирус полиомиелита способен циркулировать в иммунном коллективе, не вызывая явных заболеваний.



Таблица 17

Число случаев заболеваний полиомиелитом в Москве, Ленинграде и Киеве  
в 1959 — 1964 гг.

Город	1959 г.	1962 г.	1963 г.	1964 г.
Москва	370	41	5	2
Ленинград	275	8	0	3
Киев	116	6	6	1

Но в зону действия такого «немного» эпидемического процесса может попасть и заразиться восприимчивый человек, поэтому в городах, где уже несколько лет проводятся прививки, время от времени возникают отдельные случаи полиомиелита. Еще ничего не известно о том, что делается с вирусом полиомиелита при циркуляции в иммунном коллективе, претерпевает ли он какие-либо изменения, как долго возможна циркуляция патогенного вируса в иммунном коллективе.

Эпидемический гепатит — одна из наиболее распространенных инфекционных болезней; встречается повсеместно. По данным ВОЗ, заболеваемость эпидемическим гепатитом в разных странах и в разные годы колеблется от 40 до 90 на 100 000 и пока нет тенденции к ее снижению ни в одной стране. До сих пор еще не удалось выделить и сохранить возбудителя болезни. Описанные более десятка вирусов пока еще не могут считаться действительными возбудителями этого заболевания. На данном этапе состояния борьбы с эпидемическим гепатитом основной трудностью является то, что диагностика в ранней, катаральной, стадии болезни разработана совершенно недостаточно. Чаще всего диагноз ставят поздно, уже в период пожелтения кожи и склер. Однако и этот симптом не всегда бывает выражен.

Эпидемическим гепатитом, как дизентерией и полиомиелитом, дети болеют гораздо чаще взрослых. Характерно, что сезонные подъемы заболеваемости связаны главным образом с заболеваемостью детей. Очевидно, при этом заболевании наблюдается длительное носительство у реконвалесцентов. Следовательно, в населении постоянно имеется большая прослойка источников инфекции (в основном невыявленных больных в катаральной стадии, нераспознанных больных с легкими формами и вирусоносителей).

Давно идет дискуссия о механизме передачи инфекции. Эксперименты американских авторов и эпидемиологические наблюдения дают основания полагать, что основным механизмом передачи инфекции, определяющим уровень заболеваемости и сезонные подъемы, является фекально-оральный. Инфекционный механизм передачи, несомненно, встречается значительно реже, и, вероятно, число заболеваний, вызванных этим путем, составляет 5—20% в зависимости от местных эпидемиологических условий. Что касается капельного механизма, наличие которого признают некоторые авторы, то он вряд ли возможен.

Исходя из перечисленных особенностей эпидемиологии, можно считать, что обычные санитарно-профилактические мероприятия, проводимые регулярно во всех населенных пунктах, предохраняют от включения водного и пищевого путей передачи. Мероприятия, направленные на предупреждение инъекционного гепатита, не смогут существенно повлиять на снижение заболеваемости.

Снижение заболеваемости эпидемическим гепатитом невозможно без научной разработки надежных методов раннего выявления больных и радикального лечения в целях предупреждения длительного вирусоносительства. В этом отношении, вероятно, полезна пальпация печени. Увеличение печени нужно рассматривать как сигнал к изоляции больно-



го и последующего его глубокого клинического обследования. Современные лабораторные методы диагностики сложны и не вполне достоверны. Таким образом, мероприятия в отношении источника инфекции надо считать решающими на данном этапе наших знаний о природе эпидемического гепатита.

Несомненна эффективность применения гамма-глобулина для предупреждения эпидемического гепатита у детей. Опыт последних лет показал, что доза может быть снижена до 1 мл. Наибольший профилактический эффект дало массовое назначение гамма-глобулина в предэпидемическом периоде. В апреле—мае все дети до четырехлетнего возраста однократно получают по 1 мл гамма-глобулина.

Профилактическое действие гамма-глобулина 6—8 месяцев. Некоторые склонны объяснить это длительным сроком пассивного иммунитета. Скорее всего здесь отмечается своеобразный эпидемиологический эффект. Выше было сказано, что в населении всегда имеется большая прослойка вирусовыделителей — больных и носителей. Массовым применением гамма-глобулина мы вмешиваемся в естественный ход эпидемического процесса, на 4—5 недель прерывая его развитие. Далее идет латентная фаза нового замедленного накопления вирусовыделителей и через несколько месяцев восстанавливается обычная напряженность эпидемического процесса.

Следовательно, вопрос о ликвидации эпидемического гепатита ставить преждевременно. На современном уровне знаний приходится лишь добиваться снижения заболеваемости. Только открытие и изучение возбудителя позволит вскрыть многие стороны патогенеза и эпидемиологии этого заболевания и дать научную основу для его искоренения.

Бруцеллез, вероятно, возник как зооноз диких парнокопытных животных и был тогда типичным природноочаговым заболеванием. В процессе приручения животных бруцеллез стал болезнью этих одомашненных животных, а бруцеллы оказались патогенными и для человека. При бруцеллезе эпидемический процесс носит зависимый характер. Бруцеллы сохраняются в энзоотических очагах среди сельскохозяйственных животных (козы, овцы, коровы и т. п.) и независимо от участия человека могут бесконечно долго существовать. Человек заражается от больных животных и крайне редко — от больного человека. Следовательно, успех борьбы с бруцеллезом зависит от сочетанных мер, принимаемых ветеринарной службой и органами здравоохранения. Имеются весьма эффективные мероприятия по предупреждению заражения или заболевания бруцеллезом: вакцинация, санитарный надзор за надлежащей обработкой молока и молочных продуктов, получаемых от скота, больного бруцеллезом, меры личной профилактики при уходе за больными животными и т. п. Однако все эти меры не могут обеспечить искоренение бруцеллеза среди людей, контактирующих с больными животными. Полная ликвидация бруцеллеза возможна лишь при условии ликвидации бруцеллеза среди животных. Уже разработан и научно обоснован комплекс мероприятий, с помощью которых можно решить эту задачу.

**Инфекции дыхательных путей.** В эту группу входят инфекционные болезни, имеющие массовое распространение среди населения в силу легкого, короткого капельного механизма передачи.

Дифтерия многие годы была страшным бичом для детей. По далеко не полным данным, в России среднегодовой показатель заболеваемости дифтерией в 1911—1913 гг. составлял 31,4 на 10 000 населения. За 25 лет (с 1886 по 1912 г.) было зарегистрировано 6 777 457 случаев заболеваний.

И даже после открытия в 1922 г. Рамоном дифтерийного анатоксина заболеваемость продолжала удерживаться на высоком уровне. Так, например, в 1925—1937 гг. показатель заболеваемости дифтерией доходил в отдельные годы в Дании до 16,4, в Англии — до 15,5, в Чехословакии —



до 22,7, в Германии — до 22,7, в Австрии — до 38,3 на 10 000 жителей, причем это только зарегистрированные случаи, фактическая же заболеваемость была значительно выше.

За последние годы успех профилактики дифтерии в СССР оказался очень большим, и уже во многих городах регистрируются единичные случаи (табл. 18).

Таблица 18

Число случаев заболеваний дифтерией в разных городах Советского Союза

Город	1959 г.	1962 г.	1963 г.	1964 г.
Ленинград . . . . .	22	0	14	1
Киев . . . . .	120	1	0	4
Рига . . . . .	—	8	1	0
Орел . . . . .	37	10	0	0
Псков . . . . .	35	0	0	0
Винница . . . . .	2	1	0	0
Ужгород . . . . .	15	1	0	0
Калининград . . . . .	19	2	0	0

Но, несмотря на высокую иммунологическую эффективность прививок дифтерийным анатоксином, которые проводятся уже около 40 лет, ни в одной стране заболеваемость дифтерией не ликвидирована полностью. Так, например, в 1958 г. в Англии в Уэльсе показатель заболеваемости дифтерией был 0,4, во Франции — 1,9, в Нидерландах — 1,4, в ФРГ — 9,8, в Чехословакии — 7,4 на 100 000 жителей.

Трудность ликвидации дифтерии связана с бактерионосительством (заразноносительством). Это состояние длится в среднем 15—20 дней, но может продолжаться больше 90 дней. Кроме того, наблюдается носительство дифтерийного микроба здоровыми иммунными людьми.

Возникновению носительства дифтерийного микроба способствуют различные нарушения состояния слизистой оболочки, носоглотки и миндалин — рыхлость слизистой оболочки, увеличение и набухание миндалин, лакуны. Такие анатомические изменения могут быть результатом ангины, воспаления слизистой оболочки различной природы и т. п. Нарушения состояния слизистой оболочки и миндалин могут влиять на продолжительность носительства.

Таким образом, эпидемический процесс дифтерии можно представить себе в следующем виде. В населении дифтерийная инфекция имеется постоянно. При отсутствии в настоящее время явных заболеваний, но при достаточной численности наблюдаемого коллектива, по данным Л. В. Громашевского, можно всегда обнаружить при бактериологическом обследовании 1—3% здоровых заразноносителей. Полностью ликвидировать дифтерийное носительство удастся только среди небольшого и более или менее изолированного коллектива. Это мнение Л. В. Громашевского, сложившееся на основании наблюдений в период высокой заболеваемости, по всей вероятности, правильно и теперь. Когда возбудитель инфекции встречается на своем пути восприимчивого человека, возникает случай клинически выраженного заболевания. Таким образом, в эпидемическом процессе в качестве заразноносителей участвует большая масса людей и только у части их имеются клинически выраженные формы заболевания. На одного явного больного, как правило, приходится несколько десятков и даже сотен здоровых носителей. В этом коренное отличие эпидемиологии дифтерии от эпидемиологии оспы или кори, и в этом трудность искоренения дифтерии. При этом надо помнить, что иммунитет после прививок анатоксином вырабатывается не у всех оди-



наково. П. Ф. Здродовский и другие исследователи указывают на наличие иммунологически инертных людей в отношении дифтерии, у которых после прививок слабо вырабатываются антитоксины, и требуются специальное вмешательство, усиленные схемы иммунизации для преодоления этой инертности. Кроме того, иммунитет против дифтерии сохраняется на высоком уровне несколько лет. Ослабление иммунитета возможно также в результате витаминного или белкового голодания и некоторых других неблагоприятных факторов.

По мнению П. Ф. Здродовского, при иммунизации по обычной схеме троекратной инъекцией нативного дифтерийного анатоксина 10% детей оставались незащищенными. Примерно 5% детей быстро утрачивают иммунитет по тем или иным причинам. В конечном счете при полном охвате прививками по обычной схеме в среднем не менее 15% детей остаются восприимчивыми к дифтерии<sup>1</sup>.

Все это создает условия, когда даже в коллективе привитых всегда могут обнаружиться восприимчивые или недостаточно иммунные люди. При постоянной циркуляции дифтерийной инфекции в населении в форме здорового носительства всегда возможно появление отдельных случаев заболеваний у лиц, восприимчивых к дифтерии. Мощность этой восприимчивой группы населения в значительной степени зависит от качества прививок, своевременности их проведения и точного соблюдения правил, установленных для прививок дифтерийным анатоксином. Сотрудники кафедры эпидемиологии I Московского медицинского института имени И. М. Сеченова на большом материале выявили, что среди заболевших дифтерией оказалось 64,4% привитых дифтерийным анатоксином, 22,8% непривитых и 12,8% лиц, в отношении которых этих сведений не имелось. На первый взгляд бросается в глаза большой процент привитых среди заболевших и может возникнуть сомнение в эффективности прививок. Но детальное изучение этого вопроса показало, что у большей части заболевших из числа привитых были допущены те или иные нарушения правил прививок. Так, у 23% не были соблюдены интервалы между инъекциями или прививки были проведены с большим опозданием (на 3-м году жизни); 13% прививки были сделаны вскоре после перенесенного заболевания корью, скарлатиной, гриппом или коклюшем, 12% — в период инкубации инфекционного заболевания и, наконец, 23% привитых были отягощены другими болезнями (рахит, дистрофия, глистные инвазии, пневмонии). Все это, несомненно, ослабляет организм ребенка и затрудняет выработку иммунитета<sup>2</sup>.

Этот пример говорит о необходимости четкой организации прививок детей дифтерийным анатоксином, строгого соблюдения всех правил и установления контроля за этим делом.

Учитывая особенности эпидемиологии дифтерии, мы имеем все основания считать, что для полного искоренения этой болезни недостаточно прививок анатоксином. Необходимо также проводить мероприятия по обезвреживанию источника инфекции и разрушению механизма передачи инфекции.

Больного дифтерией или подозреваемого на заболевание необходимо как можно раньше госпитализировать. Очень опасно в смысле распространения инфекции вовлечение в эпидемический процесс медицинских работников. Врачи, медицинские сестры, санитарки могут легко заразиться дифтерией при осмотре больных в больнице и уходе за ними. Будучи невосприимчивыми, они становятся здоровыми носителями. В этом случае они могут занести инфекцию в другие отделения больницы или в семьи, куда их приглашают к больным, а также в свою семью. Единственным и эффективным способом предупреждения такой возмож-

<sup>1</sup> Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1961, № 4.

<sup>2</sup> Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1960, № 10.



ности является обязательное ношение марлевых масок всем медицинским персоналом во все время пребывания его в отделении для больных дифтерией.

Важно также строго соблюдать инструкцию о выписке больных из стационара.

Что касается мероприятий по разрушению механизма передачи инфекции, то при дифтерии, учитывая капельный путь ее передачи, они паллиативны. Тем не менее дезинфекция в эпидемическом очаге необходима вследствие высокой устойчивости дифтерийной палочки во внешней среде.

Весьма важны мероприятия по предупреждению заноса дифтерии в детские учреждения. Для этого всех вновь поступающих необходимо размещать в изолированном отделении и подвергать бактериологическому обследованию на зараженность. Главная роль в комплексе мероприятий по борьбе с дифтерией все же принадлежит профилактическим прививкам анатоксином. В настоящее время предпочтение отдается очищенному сорбированному анатоксину.

Прививки организуют и проводят прививочные кабинеты детских поликлиник. Приступая к этой ответственной работе, надо постоянно помнить о том, что все без исключения дети должны быть иммунизированы, ибо при циркуляции дифтерийной инфекции в форме носительства всегда имеется опасность, что пропущенный при иммунизации, оставшийся восприимчивым ребенок может заболеть дифтерией.

Оспа натуральная. Как уже отмечалось выше, при правильной постановке обязательного оспопрививания обеспечивается ликвидация натуральной оспы в любой стране, но тем не менее во многих странах продолжают регистрироваться заболевания оспой.

По данным Всемирной организации здравоохранения, за период с 1953 по 1964 г. было зарегистрировано следующее число случаев заболевания оспой в мире:

1953 г. — 84 611	1959 г. — 77 960
1954 г. — 95 368	1960 г. — 60 956
1955 г. — 83 749	1961 г. — 85 594
1956 г. — 88 858	1962 г. — 82 413
1957 г. — 152 329	1963 г. — 98 720
1958 г. — 241 155	1964 г. — 48 243

За период с 1960 по 1964 г. заболевания оспой наблюдались по крайней мере в 85 странах. Это объясняется двумя причинами. В экономически развитых странах правительства не желают проводить обязательное оспопрививание, прикрываясь иногда демагогическими рассуждениями о свободе совести. На самом деле за этим скрывается нежелание тратить средства, экономически неоправданные с их точки зрения, тем более, что свои семейства буржуазия надежно защищает вакциной. В развивающихся странах, где еще мало врачей и других медицинских работников, а также недостаточна научно-техническая оснащенность, проведение обязательного оспопрививания невозможно именно поэтому. Чтобы обеспечить регулярное оспопрививание населения любой страны, нужно предварительно подготовить кадры и подвести научно-техническую базу под обеспечение вакциной.

При наличии случаев заболеваний оспой во многих странах мира всегда имеется угроза заноса инфекции и в нашу страну. При современных видах транспорта и оживленных связях между странами весьма частым явлением стал завоз оспы извне, который нередко заканчивается значительными вспышками. За последние годы в литературе описано более 40 локальных вспышек завозного характера: в Париже (1947), Нью-Йорке (1947), Техасе (1949), Брайтоне (декабрь 1950 г., февраль 1951 г.), Глазго (1950), Марселе (1952), Тотнеме (1957), Северной Каролине (1956), Москве (декабрь 1959 г.— январь 1960 г.) и др.



Таким образом, наряду с надлежащей постановкой оспопрививания всему населению установленным наукой представителям возрастных групп необходимы строгие мероприятия по защите территории страны от заноса инфекции. В отношении оспы это предусматривается правилами санитарной охраны территории. Они состоят в постоянном медицинском наблюдении за пассажирами, прибывающими в страну всеми видами транспорта из районов мира, неблагополучных по оспе. Основная цель такого медицинского наблюдения — выявление больных оспой среди этих лиц и проведение мероприятий по предупреждению распространения заболеваний.

Корь — наиболее распространенная инфекция среди детей. Долгое время эпидемический процесс при кори развивался стихийно, и обычно все дети переболели ею. Летальность при кори была очень высокой. Так, по данным В. И. Бишюка, в Ленинграде в 1910—1914 гг. она достигала 17,1%, в 1922—1926 гг. — 13%. После перенесенного заболевания в организме остается пожизненный иммунитет, надежно защищающий от повторного заболевания.

В результате применения коревой сыворотки и гамма-глобулина заболеваемость корью стала отмечаться в более старших возрастах и почти полностью ликвидирована летальность. Но заметно повлиять на уровень заболеваемости эти препараты не смогли.

Во многих странах, в том числе и в СССР, ведутся интенсивные исследования по получению противокоревой вакцины. Вакцины из инактивированного вируса оказались неэффективными. Предложено несколько вакцин из аттенуированных штаммов. По крайней мере две из них — Эндерса и А. А. Смородинцева — подвергаются широкому испытанию. В массовых опытах установлено, что введение вакцин вызывает активное антителообразование. Однако эти вакцины оказались весьма реактогенными: у большинства больных повышается температура, наблюдаются легкие формы поражения органов дыхания, возникает боль в глазах, иногда появляется сыпь. В целях снижения реактогенности вакцину применяли в комбинации с гамма-глобулином, при этом реакции у привитых значительно ослаблялись, а антителообразование оставалось на прежнем уровне.

Исследователи вакцины Эндерса отмечают, что аттенуированный коревой вирус в противоположность аттенуированному вирусу полиомиелита не передается от вакцинированных детей восприимчивым людям, что вакцина Эндерса безвредна, достаточно иммуногенна и может применяться одновременно с гамма-глобулином и без него. В СССР, начиная с 1966 г., разрешена для широкого применения коревая вакцина Л-16. Она мало реактогенна и обладает высокими иммунизирующими свойствами.

Можно надеяться, что введение в практику этой вакцины приведет к ликвидации заболеваемости по мере охвата прививками всего детского населения.

**Коклюш.** Заболеваемость коклюшем с давних времен находилась на высоком уровне.

Борьба с коклюшем долгое время была безуспешной главным образом потому, что больных удавалось выявлять только в стадии конвульсивного кашля, а до этого в течение 10—14 дней катарального периода, как правило, больные не распознавались и, общаясь со здоровыми, распространяли инфекцию. Кроме того, встречаются легкие формы коклюша, которые вообще не распознаются; чаще они наблюдаются у взрослых. Таким образом, всегда имелось большое количество источников инфекции, а воздействовать на капельный механизм передачи весьма затруднительно.

В СССР уровень заболеваемости на протяжении десятилетий колебался в пределах 25—40 на 10 000 жителей.



Эпидемиологические закономерности коклюша показывали, что наиболее эффективными должны быть меры по повышению иммунитета населения. В результате изучения биологии возбудителя и особенностей иммуногенеза в ряде стран были приготовлены вакцины из инаktivированных штаммов возбудителя с высокой иммунологической активностью. Были разработаны методы массового приготовления вакцин и начались испытания их эпидемиологической эффективности. Вакцина советских авторов (М. С. Захарова с соавторами) еще реактогенна и нуждается в дальнейшем совершенствовании, но эффективность ее сравнительно высокая.

В Англии и Уэльсе массовые прививки были начаты в 1951 г. и к 1963 г. заболеваемость снизилась в 5,2 раза. В Чехословакии к массовой иммунизации приступили в 1958 г., через 5 лет заболеваемость уменьшилась в 10,8 раза. В Венгрии, где иммунизация была начата в 1953 г., заболеваемость коклюшем к 1963 г. снизилась в 36 раз.

В Туле прививки были начаты в 1953 г. За 5 лет было привито 68 тыс. детей; к 1964 г. заболеваемость сократилась почти в 4 раза. Конечно, организация прививок в такой большой стране, как СССР, — дело трудное, и она проходит неодинаково успешно в различных городах. Но, несмотря на это, уже теперь заметна эффективность противокклюшных прививок в целом по СССР. В 1964 г. показатель заболеваемости стал по крайней мере в 3 раза ниже, чем до прививок.

Можно надеяться, что прививки инаktivированной вакциной приведут к значительному снижению заболеваемости. Очевидно, придется расширить возрастные группы, подлежащие прививкам. Необходимо также изучение паракоклюша, его эпидемиологии и соотношения с коклюшем. Возможно, возникнет потребность введения в вакцину паракоклюшного антигена.

Вероятно, для ликвидации коклюша будет недостаточно одних прививок. Никак нельзя недооценивать мероприятий в отношении источника инфекции — раннее выявление, госпитализация и радикальное лечение больных.

**Скарлатина.** Кривые заболеваемости скарлатиной за много лет свидетельствуют о том, что на протяжении длительного периода эпидемический процесс скарлатины развивался стихийно, периодически приводя к подъемам и снижениям, регулируемым накоплением иммунной прослойки среди населения. И в настоящее время заболеваемость скарлатиной повсеместно такая же высокая и мало-подвластна вмешательствам извне. Лишь тяжесть течения заболевания за последние годы значительно снизилась.

Трудности профилактики скарлатины объясняются особенностями ее эпидемиологии. Источником инфекции при скарлатине является больной человек, но, по мнению Л. В. Громашевского, не менее  $\frac{2}{3}$  всех случаев заболеваний составляют стертые, атипичные, легкие, трудно распознаваемые формы, поэтому в населении всегда имеется большое число таких невыявленных источников инфекции. Передается же возбудитель скарлатины от источника инфекции восприимчивому человеку капельным путем. Следовательно, все мероприятия, за исключением воздействия на восприимчивость, оказываются малоэффективными. Многолетние попытки разработать способ иммунизации против скарлатины еще не увенчались успехом. Все усилия исследователей необходимо направить в эту область, так как без прививок скарлатину трудно ликвидировать.

**Кровяные инфекции.** В группу кровяных инфекций входят три антропонозные нозологические формы — малярия, сыпной тиф и возвратный тиф. Эпидемиология их хорошо известна и разработана система мероприятий, обеспечивающая полную ликвидацию этих болезней. В этот комплекс мероприятий входит обезвреживание источника инфекции и уничтожение переносчика в эпидемическом очаге.



Эпидемиология каждой из перечисленных болезней имеет свои особенности; естественно, что индивидуален и комплекс конкретных мероприятий. Так, при сыпном тифе раннее выявление больных основывается на повышении температуры и других симптомах этого заболевания, а уничтожение переносчика в эпидемическом очаге проводится соответственно экологии вшей.

При малярии в выявлении больных большое значение имеет лабораторное исследование крови на предмет обнаружения малярийного плазмодия, а мероприятия по уничтожению переносчика имеют в своей основе биологию комаров.

Группа кровяных инфекций объединяет также большое количество зоонозных заболеваний: чуму, туляремию, энцефалиты и энцефаломиелиты (несколько форм), геморрагические вирусные лихорадки (несколько форм), риккетсиозы (несколько форм), клещевые спирохетозы, желтую лихорадку и др.

Эпидемиология каждой из перечисленных нозологических форм сложна и своеобразна; многие из них еще мало изучены. Большая часть болезней этой группы относится к природноочаговым. Это значит, что возбудители их сохраняются в природных условиях среди определенных видов животных и передаются от больного к здоровому зверьку при помощи специфических переносчиков. Имеются все основания полагать (и это хорошо показано при чуме), что из большого числа видов диких животных одни являются основными хранителями возбудителя в природе (или, как их называют, основными резервантами инфекции), другие — второстепенными, включающимися в основной эпизоотический процесс. Так, при чуме точно установлено, что основными резервантами являются малые суслики, песчанки (некоторые виды), сурки и крысы, в тропических ландшафтах. Все остальные виды грызунов имеют второстепенное значение, но иногда могут играть важную роль в развитии эпидемии. Так, например, мышевидные грызуны, не способные в своей среде длительное время сохранять чумного микроба, при включении в эпизоотический процесс в силу большого их количества и близости их стаций обитания к месту работы и жизни человека могут вызвать острую эпидемическую вспышку с большим количеством заболеваний. Можно полагать, что и при других зоонозах дело обстоит так же, но этот вопрос еще недостаточно изучен.

Выше уже указывалось, что в нашем распоряжении имеется комплекс мероприятий, способный не допустить возникновения заболеваний чумой среди людей, проживающих в природных очагах. Но это не может нас удовлетворить, так как все время остается угроза возникновения отдельных заболеваний или даже эпидемической вспышки. Опасность этого особенно возрастает при реализации народнохозяйственных планов освоения бескрайних пустынь в Средней Азии.

Для окончательной и полной ликвидации чумы нужно ликвидировать природные очаги хотя бы в пределах нашей страны, после чего исчезнет опасность появления чумы без завоза ее извне.

Научная разработка проблемы ликвидации чумы в природе была начата в нашей стране в 1922 г. Много столетий существовал очень опасный природный очаг чумы в прикаспийских степях на правом берегу Волги, где основным хранителем чумного микроба был малый суслик. Опыты по истреблению сусликов путем затравки нор хлорпикрином и цианплавом показали высокую эффективность этих мер. Многочисленные экспериментальные отработки площадей и изучение экологии сусликов и других грызунов, населяющих степи, привели к убеждению, что главное в ликвидации чумы в природе — истребление сусликов, основных носителей чумы в этом очаге.

Экспериментально было также установлено, что для ликвидации эпизоотии поголовное истребление всех сусликов не обязательно. Дока-



зано, что эпизоотический процесс среди сусликов прекращается, если их численность становится меньше 7 на 1 га. На основе этих исследований в народнохозяйственный план ежегодно стали включать большие площади степей в этом природном очаге для обработок по уничтожению сусликов. Сначала, как уже указывалось, производили затравки нор хлорпикрином и цианплавом. Позднее был разработан метод приманок, отравленных препаратами избирательного действия, мало токсичными для человека. Из них наибольшее распространение получил фосфидцинк. Более простой и доступный метод отравленных приманок вытеснил метод газовых затравок, но отравленные приманки оставляют нетронутыми переносчиков, в то время как при газовой затравке нор в них гибло все живое.

Путем планомерных систематических обработок площадей очень опасный природный очаг чумы был ликвидирован. Опасность прикаспийского правобережного очага заключалась в том, что он был расположен в хорошо обжитом и густо населенном районе. Для ликвидации очага потребовалось около 10 лет. Но уже с 1939 г. в этом очаге при самых тщательных поисках не удалось выделить чумную палочку ни от сусликов и других грызунов, ни от блох, хотя ежегодно проводятся тысячи исследований.

О ликвидации этого природного очага свидетельствует также отсутствие во время Великой Отечественной войны, когда были прекращены обработки по уничтожению грызунов, случаев заболеваний чумой среди сотен тысяч немецких и советских солдат, действовавших на территории природного очага во время обороны Сталинграда. По окончании войны грызуны и блохи вновь подвергались систематическому бактериологическому обследованию, и ни одной культуры чумного микроба не было выделено.

Таким образом, можно считать, что правобережный прикаспийский природный очаг чумы ликвидирован, и это первый случай в истории человечества.

К 1946 г. был ликвидирован забайкальский природный очаг чумы, где основным хранителем чумы был сибирский сурок — тарбаган. Путем проведения планомерной систематической охоты на тарбаганов специальными отрядами охотников было достигнуто такое разрежение зверьков, при котором эпизоотический процесс не мог распространиться. Многие годы от тарбаганов и их эктопаразитов также не удалось выделить культуру возбудителя чумы. Но забайкальский природный очаг чумы является лишь северной окраиной центрально-азиатского природного очага и имеется опасность заноса инфекции при миграции сурков через границу.

Таким образом, доказана полная возможность ликвидации природных очагов чумы. Большие территории пустынь Средней Азии представляют собой природные очаги чумы, в которых основными хранителями возбудителя являются некоторые виды песчанок (большая, полуденная, краснохвостая и др.). Экология их сложнее, чем сусликов и сурков, и они заселяют огромные пространства необжитых пустынь. Метод истребления песчанок отравленными приманками разработан, и можно считать реальной возможностью ликвидации песчаночных природных очагов чумы.

Из истории известен опыт ликвидации природного очага кожного лейшманиоза, осуществленный в Туркменской ССР под руководством Н. И. Латышева. Источниками инфекции кожного лейшманиоза пустынного типа и основными хранителями в природе являются большие песчанки, а переносчиками — москиты. Правда, природные очаги кожного лейшманиоза были ликвидированы на сравнительно небольших пространствах, а природные очаги чумы занимают огромные территории пустынь, и в этом заключаются скорее экономические и технические, чем



принципиальные научные затруднения, но для ликвидации пустынных природных очагов вовсе не требуется обработки всех площадей этих бескрайних пустынь. Известно, что эпизоотия чумы на песчанках развивается по своим законам. При благоприятных условиях, когда численность грызунов резко возрастает, эпизоотия распространяется на большие пространства. При уменьшении же численности грызунов границы эпизоотии сжимаются и чума «уходит» в «укрытия», где сохраняется несколько лет, чтобы вновь распространиться при благоприятных условиях. Вероятно, надо отыскать эти «укрытия», станции переживания, или так называемые микроочаги, и развернуть интенсивные мероприятия по истреблению грызунов.

Таким образом, пока существуют природные очаги чумы, в нашей стране сохраняется постоянная опасность возникновения заболеваний среди проживающих на территории очагов. Разумеется, остается также опасность заноса чумы извне, поэтому необходимо систематически проводить мероприятия по санитарной охране территории СССР от заноса чумы, предусмотренные международными правилами.

В эпидемиологии чумы меньше всего осталось «белых пятен», и теорию ликвидации ее в общем можно считать разработанной.

Туляремия. Клиническое течение болезни, как правило, легкое, и она редко заканчивается летально. Встречается она не повсеместно. Общий уровень заболеваемости невысокий, но туляремия — болезнь коварная. Источниками инфекции являются многие виды грызунов, основными хранителями инфекции, вероятно, являются водяные полевки, возможно, обыкновенные полевки, ондатры и др. Возбудитель туляремии передается почти всеми известными путями распространения инфекции. Известные эпидемии контактные, когда заражение происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки; трансмиссивные, при которых возбудителя распространяют членистоногие переносчики (комары, клещи, мухи-жигалки, слепни и другие кровососущие переносчики); водные и пищевые, при которых заражение осуществляется через рот; аспирационные, когда заражение происходит через дыхательные пути, преимущественно с пылью. При этом распространению инфекции могут способствовать очень многие условия труда и быта, например, промысел на водяных полевках, охота на зайцев, разделка туш овец и зайцев на мясокомбинатах, покос на заболоченных лугах, работа вблизи водоемов, заболоченностей или в кустарниках, обмолот хлеба из скирд, перевозка соломы или зерна, переборка овощей, проживание в землянках и блиндажах и т. п. Заболевания могут возникнуть при употреблении в пищу продуктов, загрязненных выделениями больных грызунов, или при загрязнении воды трупами погибших от туляремии грызунов или их выделениями.

Районы распространения туляремии в нашей стране значительно обширнее, чем чумы. Больше того, открываются все новые природные очаги.

Для заболеваемости туляремией характерно, что в старых природных очагах, где раньше так часто были эпидемические вспышки, в последние годы почти не выявляются заболевания или бывают лишь единичные случаи. Напротив, неожиданно возникают крупные вспышки в районах, в которых до этого и не подозревали о такой возможности. Это объясняется тем, что живая вакцина, предложенная Н. А. Гайским и Б. Я. Эльбертом, вызывает в организме привитых напряженный и стойкий иммунитет, надежно защищающий от заболевания в течение 5—7 лет. Метод прививок — накожный, он прост и доступен.

Население выявленных природных очагов подвергается прививкам живой вакциной и это обуславливает почти полное отсутствие заболеваний в них. В результате массовых прививок туляремийной вакциной, начатых в 1948—1949 гг., резко снизилась заболеваемость. Но одни привив-



ки не могут обеспечить полной ликвидации туляремии. Для предупреждения заболеваний туляремией надо изучить всю территорию СССР и провести прививки населения районов, где будут выявлены природные очаги или имеются какие-либо подозрения на их наличие.

Данные по эпизоотологии туляремии показывают, что природные очаги в основном поддерживаются немногими видами грызунов: водяной крысой, обыкновенной полевкой и, может быть, ондатрой. Другие грызуны могут включаться в эпизоотический процесс, иногда придают ему высокую интенсивность и этим обуславливают возникновение эпидемических вспышек, но не участвуют в длительном сохранении инфекции в природе. Особая роль в поддержании природных очагов принадлежит иксодовым клещам.

Для разработки мер по ликвидации природных очагов туляремии необходимо дополнительное изучение эпизоотологических закономерностей различного типа природных очагов. Но уже и теперь можно воздействовать на эти очаги. Н. Г. Олсуфьев правильно полагает, что оздоровление природных очагов туляремии может быть достигнуто в результате значительного и стойкого снижения численности основных источников и переносчиков инфекции до уровня, при котором прерывается развитие эпизоотического процесса.

Необходимы также меры по истреблению переносчиков — клещей. Для этого, вероятно, в каждом природном очаге нужно выявить наиболее благоприятные участки для размножения основных источников инфекции и переносчиков, которые называются микроочагами, или мезоочагами, и сосредоточить усилия по истреблению грызунов и клещей. Эта задача очень сложная и потребует настойчивых исследований.

Зоонозные энцефалиты и энцефаломиелиты — очень сложная группа болезней вирусной природы. При взгляде на карту ареалов болезней этой группы обращает на себя внимание их мозаичность. Природа и эпидемиология этих болезней изучены недостаточно, но уже то, что известно, дает основания считать, что распространение различных форм энцефалитов определяется особенностями источников инфекции и переносчиков возбудителей в природе.

Наиболее изучен и чаще всего встречается в СССР клещевой, или весенне-летний, энцефалит. Главными источниками инфекции в природе являются бурундуки, белки, некоторые виды полевок и другие млекопитающие, основными переносчиками — иксодовые клещи. В процессе непрерывного перемещения животные — клещи — животные вирус клещевого энцефалита бесконечно долго может сохраняться в природных станциях, где для этого имеются экологические предпосылки. Природные очаги клещевого энцефалита приурочены к лесным, лесостепным и степным ландшафтам.

Профилактика заболеваний людей сводится к мерам по защите их от укусов клещами (защитная одежда, репелленты, уничтожение клещей) и к специфической профилактике вакциной, сывороткой и гамма-глобулином. В связи с возможностью заражения энцефалитом от домашних животных (коз, коров) через молоко проводятся мероприятия по их защите от клещевого энцефалита (противоклещевые мероприятия на пастбищах, прививки вакциной и т. п.), а также мероприятия по предупреждению заражения людей через молоко (пастеризация и кипячение).

Все эти мероприятия, проведенные своевременно и полно, могут предупредить возникновение эпидемических вспышек среди различных контингентов, но они не гарантируют от появления отдельных случаев заболеваний. Поэтому основой ликвидации клещевого энцефалита является уничтожение его природных очагов. Но эта проблема разработана еще очень мало. На современном уровне знаний недостаточно выяснена роль различных видов животных в сохранении возбудителя в природе. Некоторые авторы склонны даже отводить им скромную роль про-



кормителей клещей, считая последних основными хранителями инфекции. Борьба с клещевым энцефалитом в природных очагах сегодня может основываться лишь на борьбе с клещами. С этой целью широко применяются такие инсектициды, как ДДТ, хлорофос и др. Для обработки больших площадей используют самолеты, вертолеты, дымовые шашки. Этими методами, конечно, можно обработать большие площади и достигнуть хороших результатов, но при этом погибают и насекомые, полезные для человека, которые являются опылителями растений и необходимы для питания многих птиц и животных. Наступает нарушение биологического равновесия в природе, а это может привести к коренным изменениям в биоценозах, не всегда желательным для человека. С этим нужно считаться, применяя инсектициды на больших площадях с целью ликвидации природных очагов.

На помощь может прийти биологический способ борьбы с клещами — использование естественных врагов насекомых и клещей. Такими врагами являются перепончатокрылые паразиты — наездники, их личинки способны жить в теле клеща. В организме иксодовых клещей паразитирует три вида наездников, два из них обнаружены в СССР. Г. С. Первомайский установил, что в некоторых местах Уссурийской тайги около 10,5% нимф *I. persulcatus* погибают от этих паразитов.

Этот метод борьбы с иксодовыми клещами требует дальнейшего изучения.

**Инфекции наружных покровов.** Это большая и очень неоднородная группа заболеваний. Их возбудители паразитируют в коже (чесотка, дерматомикозы и др.), в коже и подлежащих тканях (раневые инфекции, кожная форма сибирской язвы и др.), на наружных слизистых оболочках (трахома, сифилис, гонорея и др.).

К этой группе относятся также заболевания, при которых возбудитель внедряется при повреждении кожи или слизистых оболочек, но в дальнейшем патологический процесс развивается в других органах — бешенство, газовая гангрена, столбняк, сепсис, ящур и др.

Как и в предыдущих группах, здесь имеются антропонозы (чесотка, трахома, венерические болезни, рожа, раневые аэробные инфекции) и зоонозы (сибирская язва, сепсис, ящур, столбняк, бешенство, кожный лейшманиоз и др.).

Степень распространения раневых инфекций (стрептококковая, стафилококковая, синегнойная и анаэробные) зависит от частоты уличного, бытового и промышленного травматизма. Наиболее широкое распространение раневые инфекции получают во время войны. Заразное начало в рану попадает как в момент ранения с ранящим оружием, так и при перевязке, особенно в тесных полевых перевязочных. В последнем случае возбудители чаще заносятся в рану руками или попадают из воздуха: реже заносятся с перевязочным материалом.

Профилактика раневых инфекций заключается в своевременной и правильной хирургической обработке ран, а также в проведении профилактических мероприятий в перевязочных, препятствующих заносу инфекции в рану руками, с перевязочным материалом, инструментами или попаданию возбудителя из воздуха. Как и в больших операционных, полезно ношение марлевых масок.

Особого внимания требует профилактика такой раневой инфекции, как столбняк. Возбудитель столбняка — спорообразующая палочка — является сапрофитом кишечника животных и человека. Попадая в почву, она образует споры и в виде спор сохраняется долгие годы. При ранении споры, попадая в разможенные ткани в анаэробных условиях, размножаются и образуют очень сильный экзотоксин. К. И. Матвеев установил, что между степенью обсемененности почвы спорами столбнячной палочки и частотой заболеваний существует прямая зависимость.



На протяжении веков столбняк был грозным осложнением ран во время войн. Так, например, в Крымскую войну в английской армии показатель частоты столбняка составлял 3,6 на 1000 раненых. И только во второй мировой войне 1939—1945 гг. в результате прививок столбнячным анатоксином заболевания столбняком были редким явлением. Так, во 2-м томе труда «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» указывается, что максимальной частотой осложнений военных травм столбняком во время Великой Отечественной войны был показатель 0,6—0,7 на 1000 раненых.

Однако столбняк может осложнить течение различных ран и в мирное время. На 80% случаев его причиной являются мелкие бытовые травмы, особенно нижних конечностей.

Так как столбнячная палочка часто содержится в кишечнике животных и людей и, выделившись с калом, попадает в почву, превращаясь в споры, пока трудно надеяться на возможность ликвидации столбняка. Но предупреждение заболеваний людей — задача в общем реальная и решается она прививками столбнячным анатоксином. Нужно стремиться к массовому охвату населения прививками. Именно поэтому стало широко практиковаться комбинирование прививок столбнячным анатоксином сначала с кишечными вакцинами в войсках, а затем с коклюшной вакциной и дифтерийным анатоксином в практике вакцинации детей. Но этим ограничиваться нельзя. В зоне с высокой заболеваемостью следует проводить иммунизацию всего населения, а в городах — школьников, учащихся ремесленных училищ и ФЗУ, строительных рабочих, железнодорожников, рабочих водопроводных, ассенизационных и очистных сооружений и т. д.

Кроме того, при ранениях, опасных в отношении заражения столбняком, при криминальных абортах и т. п. необходима активно-пассивная профилактика: введение сыворотки и анатоксина.

Бешенство. Заболевание сравнительно редкое, но смертельное. Оно встречается во многих странах. За десятилетие (с 1950 по 1960 г.) было зарегистрировано случаев бешенства: в Федеративной Республике Германии — 14, Испании — 61, Болгарии — 29, Греции — 85, Италии — 85, Югославии — 125, Румынии — 380, Польше — 62, Японии — 86, Турции — 229, на Цейлоне — 657, в Бирме — 221, на Филиппинах — 1601, в Тайланде — 1505, США — 102, Мексике — 459, Бразилии — 98, ОАР — 268, Анголе — 46, Судане — 53.

В отдельных областях и республиках нашей страны ежегодно регистрируются единичные случаи бешенства.

Главным источником инфекции для человека являются собаки. Из укушенных, обратившихся за прививками против бешенства, 80—90% приходится на лиц, пострадавших от собак. Основными же хранителями вируса бешенства в природе являются не собаки, а дикие плотоядные животные, главным образом волки, лисы, песцы.

Природные очаги рабической инфекции изучены слабо, но они, видимо, моногостальны. Многие очаги в пределах нашей страны обусловлены циркуляцией рабической инфекции среди волков. На территории степных и лесостепных районов вероятно участие диких лисиц. На стыках тундровой и таежной зон Р. А. Канторович выявил самостоятельные очаги бешенства среди волков и красных лисиц, а в тундре рабический вирус сохраняется среди песцов.

Эпизоотический процесс среди собак, очевидно, имеет зависимый характер. Длительное время рабическая инфекция среди этого вида животных сохраняться не может. Но рабическая инфекция, занесенная в популяцию собак от диких плотоядных, становится очень опасной для человека в силу близости к нему собак. Участие других видов млекопитающих, а также домашних животных в развитии эпизоотического процесса случайно и не имеет большого эпидемиологического значения.



В борьбе с бешенством ведущая роль принадлежит мерам по истреблению основных хранителей инфекции в природе в целях сокращения природного резервуара инфекции. Эти истребительные мероприятия должны проводиться систематически с учетом экологии животных в различных географических ландшафтах. В первую очередь эти мероприятия должны быть сосредоточены в районах, где наблюдается высокая плотность плотоядных, естественных носителей инфекции.

В Англии благодаря островному ее положению удалось ликвидировать бешенство прежде всего путем уничтожения волков и строгой регламентации ввоза собак и контроля за ними.

На огромных просторах нашей страны ликвидировать природные очаги бешенства пока невозможно. Нам известны ареалы волков, лис, песцов и других плотоядных животных, участников эпизоотологического процесса, но еще не определены границы природных очагов, не изучены условия, численность плотоядных, их экология, необходимые для длительного поддержания рабической инфекции в природе. Таким образом, мы можем пока лишь поставить перед собой задачу по истреблению диких плотоядных, в первую очередь в густонаселенных районах с целью предупреждения среди них эпизоотии, чтобы отодвинуть границу эпизоотии дальше от населенных пунктов. Кроме того, необходимы организация и проведение систематических мероприятий по предупреждению эпизоотии бешенства среди собак. Это достигается строгим их учетом и регистрацией, уничтожением бродячих собак, а также организацией прививок собак антирабической вакциной.

Этими мерами, проводимыми настойчиво в течение ряда лет, можно предупредить заболевания гидрофобией среди людей и даже ликвидировать инфекцию на отдельных территориях. Но, к сожалению, нельзя обеспечить полную гарантию от заноса инфекции из дикой природы, где она еще не ликвидирована.

**Кожный лейшманиоз.** В ландшафтах пустынь и полупустынь встречается много природноочаговых заболеваний и среди них кожный лейшманиоз. История этой болезни уходит в глубь веков, но ее научное познание начато в конце прошлого столетия. Большой вклад в изучение кожного лейшманиоза вложили русские исследователи. В 1898 г. П. Ф. Боровский первым в мире обнаружил возбудителя этой болезни.

При соответствующих условиях кожный лейшманиоз может принимать размеры крупных эпидемий. Н. И. Латышев пишет, что в мае 1898 г. в Туркестанском линейном батальоне, прибывшем в район Термеза, в течение 2 месяцев переболело около 35% личного состава, а на следующее лето — еще 30%. В Мервском отряде численностью около 2 тыс. человек в 1885 г. вспыхнула эпидемия язвенной болезни, поразившей до 85% личного состава. В среднем на заболевшего приходилось по 13 язв, а в отдельных случаях их число достигало сотни и более.

Как показали исследования отечественных ученых, в природных очагах кожного лейшманиоза пустынного (сельского) типа основным источником инфекции являются большие песчанки. Вероятно, в сохранении инфекции в природе участвуют и некоторые другие виды песчанок. В их популяции возбудители сохраняются в природе бесконечно долго. Переносчиками являются москиты, обитающие в норах песчанок. Таким образом, нора песчанки представляет собой двучленный биоценоз, поддерживающий сохранение инфекции в природе. Люди, попадающие в приживающий сохранение инфекции в природе. Люди, попадающие в природные очаги, заражаются через укус инфицированных москитов. Под руководством Н. И. Латышева были разработаны мероприятия по ликвидации инфекции в природе путем истребления песчанок и москитов и на сравнительно небольших участках удалось уже к 1940 г. ликвидировать эпизоотию кожного лейшманиоза.

П. А. Петрищева, обобщив результаты всех проведенных до 1952 г. научных исследований по борьбе с кожным лейшманиозом, пришла к



заклучению, что можно не допустить заболеваний людей при условии последовательного осуществления комплекса мероприятий, направленных на переносчика и источник инфекции. Современные средства уничтожения грызунов, а также стойкие инсектициды создают необходимые условия для уничтожения кожного лейшманиоза в природе, по крайней мере на обжитых местах и в районах, подлежащих хозяйственному освоению.

Таким образом, своевременна постановка вопроса о выявлении природных очагов, их границ, а затем и о ликвидации природных очагов кожного лейшманиоза.

Сибирская язва — зооноз сельскохозяйственных животных. К ней восприимчивы все виды травоядных, являющихся главными хранителями инфекции. Наблюдается сибирская язва несколько реже и среди грызунов и диких хищников. Среди животных возбудитель распространяется алиментарным путем через корм и воду, а также переносчиками — кровососущими членистоногими (слепни и др.). Заболевания сибирской язвой распространены широко, фиксированы на определенных территориях. Это объясняется загрязнением почвы трупами павших от сибирской язвы животных, а также выделениями больных животных. В почве возбудитель образует споры, очень долго сохраняющие жизнеспособность. На зараженной сибиреязвенными микробами почве возникают прочные почвенные очаги. По данным М. Ф. Шаповалова, в Краснодарском крае с 1944 по 1964 г. зарегистрировано 1402 неблагополучных по сибирской язве пункта<sup>1</sup>.

Заболеваемость людей сибирской язвой носит спорадический характер. Как правило, встречаются единичные случаи, связанные с заражением при обработке сырья животного происхождения в шерсте- и волосо-обработывающей, кожевенной и меховой промышленности, а также в сельском хозяйстве. За последние годы преобладает промышленное заражение сибирской язвой.

В основе профилактики заболеваний людей сибирской язвой лежат:

1) тщательное выявление местностей, неблагополучных по сибирской язве, за возможно большее число лет, а также старых и действующих скотомогильников и нанесение их на карты;

2) установление в неблагополучных местностях соответствующего ветеринарно-санитарного и медико-санитарного надзора с целью раннего выявления больных сибирской язвой людей и животных и своевременного проведения профилактических мероприятий в очаге, предусмотренных инструкциями;

3) особое наблюдение за местностями, подлежащими затоплению или подтоплению при создании искусственных водохранилищ. При попадании в эти районы скотомогильников необходимо принимать меры, чтобы они не подвергались размыванию, ибо при этом сибиреязвенные споры могут попасть в воду;

4) тщательное наблюдение за тем, чтобы в переработку не попало зараженное сырье без предварительной дезинфекции. Заготовители сырья обязаны знать неблагополучные районы, и заготовленные в этих районах шерсть, волос, шкуры должны подвергаться предварительной дезинфекционной обработке. Особого внимания в этом отношении заслуживает сырье, купленное за границей. Инструкциями предусматривается обязательный лабораторный контроль (реакция Асколи) поступающего сырья;

5) широкое применение профилактических прививок. В настоящее время для этой цели пользуются вакциной СТИ, приготовляемой из бескапсульного штамма сибиреязвенной палочки, выведенного Н. Н. Гинс-

<sup>1</sup> Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1966, № 1.



бургом. Иммунизации подлежат все рабочие промышленности, перерабатывающей животное сырье, и мясокомбинатов, а в сельских местностях, неблагополучных по сибирской язве, прививают людей, которые в связи со своей профессией соприкасаются с животными. Прививки производят и по эпидемическим показаниям.

Все осуществляемые профилактические мероприятия способны снизить заболеваемость и во многих случаях предупредить заражение, но они не могут гарантировать от заболевания сибирской язвой людей. Полная ликвидация сибирской язвы возможна лишь в результате претворения в жизнь комплекса ветеринарно-санитарных мер по борьбе с этим заболеванием среди животных — поголовной иммунизации скота и прочих мер в эпизоотических очагах, направленных на прекращение распространения возбудителя и на предупреждение обсеменения спорами новых территорий. Эти противоэпизоотические мероприятия необходимо сочетать с мерами по обезвреживанию существующих почвенных очагов.

## Ликвидация инфекционных болезней как международная проблема

Выше было сказано о возможности ликвидации инфекции на отдельных территориях, например в одной стране или крупной области, когда в пределах такой территории данное заболевание может возникнуть только экзотически. Но следует согласиться с Gordon, профессором профилактической медицины и эпидемиологии Гарвардского университета в Бостоне, что ликвидация болезни означает ликвидацию всякой возможности возникновения ее в любой части земного шара. Именно только в случае ликвидации инфекционной болезни на земном шаре можно прекратить профилактические мероприятия. Например, оспа в нашей стране ликвидирована давно, но лишь при ликвидации этой болезни на всем земном шаре можно снять с производства вакцины и перестать ежегодно вакцинировать десятки миллионов людей и бояться появления этого тяжелого заболевания. Так возникает международная проблема ликвидации инфекционных болезней.

Современный уровень знаний позволяет поставить вопрос о ликвидации холеры в международном масштабе. Заболевания холерой постоянно встречаются в Индии, Пакистане, Бангладеш, на территории Бенгалии, ограниченной долинами Ганга и Брахмапутры. В другие районы Индии и Пакистана, как и в сопредельные страны, холеру время от времени завозят. Вызвав эпидемию того или иного размера, она исчезает под влиянием противоэпидемических мероприятий. Чтобы избавить человечество от холеры, нужно навсегда ликвидировать ее на территории Бенгалии, в этом извечном эндемическом очаге. И эта задача вполне разрешима. Однако Индия, Пакистан, Бангладеш своими силами в короткие сроки ликвидировать холеру не смогут — для этого у них еще нет достаточных экономических ресурсов и необходимых медицинских кадров. Для решения такой трудной и сложной задачи требуется международная помощь.

Для ликвидации этого мирового эндемического очага холеры в короткое время необходимо в ближайшие 3—4 года обеспечить раннее выявление, госпитализацию и лечение всех больных холерой, госпитализировать больных гастроэнтеритами, подозреваемых на заболевание холерой, изолировать носителей холерного вибриона, дезинфицировать и фумигировать население в эпидемическом очаге, провести профилактические прививки населению всего эндемического очага. Объем этой работы очень



велик — ведь ее надо осуществлять в городах и деревнях с населением в несколько десятков миллионов человек! О размерах работы по госпитализации можно судить хотя бы по тому, что в 1958 г. в Индии было зарегистрировано 66 536, а в Пакистане 16 741 случаев холеры. Следовательно, нужно быть готовым к госпитализации ежегодно 80—100 тыс. больных. Потребуется также госпитализировать не менее 200—300 тыс. больных, подозреваемых на холеру, и носителей холерного вибриона. Впрочем, для больных этой категории достаточно весьма короткого пребывания в больнице (в среднем 8—10 дней). Все это должно сочетаться с дезинфекционными мероприятиями в очаге и санитарно-гигиеническим оздоровлением населенных мест.

Конечно, такой объем работы может взять на себя только международная организация. Это почетное дело могла бы возглавить Всемирная организация здравоохранения.

До введения массового оспопрививания во всех странах отмечались страшнейшие эпидемии натуральной оспы, вызывавшие миллионные жертвы. В Советском Союзе и в странах социалистического лагеря благодаря обязательному оспопрививанию эта болезнь ликвидирована. Во многих развитых капиталистических странах также осуществляют массовое оспопрививание, и оспа в них может считаться ликвидированной. Однако до сих пор во многих странах и прежде всего в колониальных или недавно освободившихся от колониального ига это заболевание продолжает распространяться эпидемически. Ежегодно во всем мире регистрируют сотни тысяч больных, причем эти цифры нельзя считать точными, так как в слаборазвитых странах, где медицинская помощь мало доступна широким народным массам, выявляют и учитывают далеко не всех больных. Так, например в 1963 г. в Индии был выявлен 60 901 случай оспы, в Пакистане — 5779 случаев, в Бразилии — 5516, в Нигерии — 1774, в Замбии — 1881 случай.

Массовые эпидемии, наблюдаемые во многих странах, — постоянная угроза завоза инфекции в страны, где оспа ликвидирована. За последние годы в ряде стран зарегистрированы завозные вспышки оспы. Чтобы навсегда избавить человечество от этой тяжелой болезни, нужно ликвидировать ее повсеместно. Для этого необходимо во всех странах ввести обязательное всеобщее оспопрививание. Развитые страны с ним могут справиться сами. Многие из них уже проводят массовое оспопрививание и добились ликвидации этой инфекции. Слаборазвитые страны осуществить необходимые профилактические мероприятия самостоятельно не смогут. Наибольшая трудность заключается в том, что в этих странах очень мало врачей и средних медицинских работников. Так, в одном крупном французском журнале в 1957 г. сообщалось, что на 10 000 жителей во Французской Западной Африке приходилось 0,3, в Экваториальной Африке — 0,4, в Того — 0,3, Камеруне — 0,5 врача. Это почти в 30 раз меньше, чем во Франции, и в 50 с лишним раз меньше, чем в СССР в том же году<sup>1</sup>.

Следует помнить, что большинство врачей сосредоточены в городах. В этих условиях крайне трудно осуществить всеобщее оспопрививание. Потребуется помощь Всемирной организации здравоохранения и развитых стран. Для проведения поголовных прививок необходимо направить в эти страны врачей с целью подготовки вакцинаторов из местного населения, а также отряды среднего медицинского персонала во главе с врачами, которые должны будут принять практическое участие в оспопрививании.

В конечном итоге это несложное и недорогое мероприятие может привести к полной ликвидации оспы на земном шаре, к ликвидации ее

<sup>1</sup> А. Н. Рубакин. Империализм и ухудшение здоровья трудящихся. М., 1959. стр. 433.



возбудителя как вида. Эту задачу можно решить в 4—5 лет, как и было сделано в первые годы создания Коре́йской Народно-Демократической Республики и в Китайской Народной Республике.

Самая страшная болезнь — чума. Ее эпидемии наблюдались еще в древности. Недаром в народе называют чуму «царицей смерти» и «великим мором» человечества. Уровень заболеваемости чумой периодически колеблется. В 1959 г. на всем земном шаре было зарегистрировано лишь 207 случаев, но уже в 1962 г. было 1420, а в 1964 г. — 1592 случая.

Как известно, чума — зооноз. В природе она распространена среди многих видов диких грызунов. Основными хранителями чумы в природе, однако, считают сусликов, сурков, песчанок, крыс, свинковых. В эпизоотию вовлекаются также другие виды грызунов, обитающие вместе с перечисленными видами основных хранителей чумы в природе.

Чтобы ликвидировать чуму, надо ликвидировать ее природные очаги. Принципиально эта задача решена. В настоящее время разработаны высокоэффективные способы истребления диких грызунов. С помощью этих средств можно достичь такого разрежения численности животных, когда эпизоотический процесс затухнет. Достаточно отыскать станции переживания грызунов, микроочаги, в которых «укрывается» чумная эпизоотия в неблагоприятные для нее годы. Но так как обычно природные очаги чумы размещены в малозаселенных местностях, решить эту задачу малоразвитым странам не по плечу. И здесь опять возникает проблема международного масштаба.

Медицина располагает эффективными средствами предупреждения заболеваний людей, проживающих на территории природного очага. Но только очень тщательное и систематическое осуществление комплекса мероприятий (истребление грызунов и блох в населенном пункте и защитной зоне, иммунизация населения) является надежной гарантией предохранения людей от заболеваний. Мы не касаемся здесь известных мероприятий по профилактике чумы в морских портах.

Существование природных очагов всегда угрожает возникновением при малейших упущениях в профилактических мероприятиях заболеваний. Именно поэтому следует приступать к решению проблемы ликвидации чумы международными силами.

Одно из самых распространенных заболеваний — малярия. При подходящих условиях в зонах массового распространения переносчика малярия способна охватить население целых районов. И в настоящее время, по далеко не полным данным, во всех странах мира ежегодно регистрируют более 100 млн. больных малярией. Но ликвидировать малярию можно. В Советском Союзе с малярией покончено. Этому предшествовала многолетняя работа по проведению системы противомаларийных мероприятий. По мере успешного осуществления этого комплекса область за областью, республика за республикой постепенно освобождались от малярии.

В комплекс противомаларийных мероприятий входит: 1) раннее и полное выявление больных и паразитоносителей и их рациональное лечение; 2) борьба с переносчиком путем сокращения или уничтожения мест выплода комаров, уничтожения комаров в личиночной и окрыленной стадиях; 3) защита населения от укусов комаров путем применения отпугивающих средств, рациональной распланировки населенных мест и механических способов защиты.

Научные знания, накопленные за многие годы борьбы с малярией, позволяют ныне ставить задачу ликвидации этой болезни во всем мире. Но во многих слаборазвитых странах не найдется необходимых медицинских кадров, медикаментов, инсектицидов и денежных средств. И здесь снова необходима помощь других стран и международных организаций. Надо помнить, что при современной оживленной миграции населения ни



одна страна, даже ликвидировавшая малярию, где имеются комары рода *Anopheles*, не гарантирована от заноса этого заболевания из других стран.

Настало время думать также об уничтожении брюшного тифа, дизентерии, эпидемического гепатита, скарлатины, гриппа и других болезней. В отношении этих болезней требуются огромная работа по изучению их этиологии, эпидемиологии, клиники и мер профилактики усилия ученых всех стран, обмен опытом, научными идеями. Для проведения таких мероприятий нужны большие средства, но если хотя бы 1/10 средств, ежегодно затрачиваемых на гонку вооружений, выделялась на благородное дело постепенного освобождения человечества от заразных болезней, эта проблема быстро продвинулась бы по пути успешного разрешения.

Из всего изложенного вытекает, что для ликвидации инфекционной болезни необходимы конкретные знания объективных эпидемиологических закономерностей, лежащих в основе распространения данной болезни, практически осуществимые технические приемы, нейтрализующие действие хотя бы одного звена эпидемического процесса и ограничивающие действие других, и экономические возможности осуществления этих действий. Эти три предпосылки имеются только в отношении натуральной оспы, холеры, сыпного тифа, возвратного тифа и малярии.

Что касается чумы и туляремии, то имеются научные и технические возможности не допускать этих заболеваний у людей, хотя в природе возбудитель как вид будет сохраняться. На пути ликвидации природных очагов встречаются большие трудности. В отношении чумы эти затруднения носят экономический и технический характер. Методы же ликвидации туляремиальных природных очагов пока не разработаны.

К природноочаговым заболеваниям относятся также вирусные энцефалиты и вирусные геморрагические лихорадки. Научные подходы к ликвидации их еще не ясны, но вполне реальна задача по максимальному ограничению их распространения. Для этого нужно расширить эпидемиолого-географические исследования по определению нозоареалов и границ природных очагов. Необходимы исследования в области этиологии и патогенеза некоторых природноочаговых заболеваний, а также иммунологии и прививочной профилактики всех этих заболеваний. В отношении зоонозов синантропных животных (бруцеллез, сибирская язва, ящур и др.) можно добиться максимального снижения заболеваемости. Эту задачу следует решать общими усилиями органов сельского хозяйства и здравоохранения. Имеются достаточные научные знания и технические приемы для снижения заболеваемости до единичных случаев в пределах нескольких лет.

В связи с зависимым характером эпидемического процесса при зоонозах как диких, так и синантропных животных, их ликвидировать можно лишь сочетанными мерами по прекращению эпидемического и эпизоотического процессов.

Задачей ближайших лет является ликвидация таких антропонозов, как дифтерия, полиомиелит, коклюш, корь. Требуется только научная разработка некоторых вопросов патогенеза, иммуногенеза и вакцинной профилактики.

Широкие научные исследования необходимы по выяснению многих сторон эпидемиологии, этиологии и патогенеза дизентерии, эпидемического гепатита и некоторых других инфекционных болезней. Пока поставлена задача снизить заболеваемость на основе улучшения санитарно-гигиенической профилактики, а также более тщательно проводить мероприятия в эпидемическом очаге.

Все изложенное достаточно убедительно показывает, что предстоит огромная, трудная работа на пути профилактики и ликвидации инфекционных болезней.

Эпидемиологии  
кишечных инс

## Брюшной тиф и

Брюшной тиф [typhus abdo-  
minalis (франц.); Unterleibstypus  
A) и В (paratyphus abdo-  
minalis) сопровождающиеся лихора-  
дочной, поражением ли-  
нфеозного кишечника, и в ча-  
стности. Брюшной тиф и паратиф  
свое более или менее бла-  
гоприятный характер.

При определенных условиях эпидемическое распространение болезни происходит в населенных местах, не имеющих достаточного количества чистой питьевой воды, недостаточный санитарный надзор за продажей пищевых продуктов.

К числу заболеваний, описанных многими авторами, относились и заболевания кишечника. Впервые выделил это заболевание медленными движениями (1761) обратил внимание на него при тифозных заболеваниях. M. Bretonneau (1820) впервые описал как самостоятельную болезнь с характерным изменением сознания сопричастности образований в кишечнике. Bretonneau описал анатомическую анатомию брюшной полости. Bretonneau описал анатомическую анатомию брюшной полости.

А. П. Доброс  
в 1880 г. Ебе  
людей, погибш  
в патологичес  
узлах.  
Achara

... и Benson,  
был подробнее изу  
... возбуждителя пара  
... 1918 гг. Neukirch  
... паратифа С, назв  
... чистую культуру  
... брюшного тифа



# Эпидемиология кишечных инфекций

## Брюшной тиф и паратифы

Брюшной тиф [*typhus abdominalis*; *typhoid fever* (англ.); *fièvre typhoïde* (франц.); *Unterleibstyphus* (нем.)] и паратифы А (*paratyphus abdominalis* А) и В (*paratyphus abdominalis* В) — острые инфекционные болезни, сопровождающиеся лихорадкой, общей интоксикацией организма, бактериемией, поражением лимфатического аппарата, главным образом тонкого кишечника, и в части случаев длительным бактерионосительством. Брюшной тиф и паратифы встречаются повсеместно, но в большинстве более или менее благоустроенных городов заболеваемость носит спорадический характер.

При определенных условиях брюшной тиф и паратифы могут приобретать эпидемическое распространение (низкий уровень санитарного состояния населенных мест, недостатки в снабжении населения доброкачественной питьевой водой, большое число невыявленных бактерионосителей, недостаточный санитарный контроль за производством, переработкой и продажей пищевых продуктов и пр.).

К числу заболеваний, сопровождающихся помрачением сознания, описанных многими авторами в домикробиологический период, несомненно относились и заболевания брюшным тифом и паратифами. В 1739 г. Нухам впервые выделил брюшной тиф из числа тифозных лихорадок под названием медленно протекающей «нервной лихорадки». Morgagni (1761) обратил внимание на патологические изменения в тонком кишечнике при тифозных заболеваниях по сравнению с нормальным кишечником. Bretonneau (1820) обнаружил, что при брюшном тифе, который он впервые описал как самостоятельную болезнь, длительной лихорадке с помрачением сознания сопутствуют патологические изменения лимфатических образований в кишечнике. Lonis в 1829 г. описал клинику и патологическую анатомию брюшного тифа, присвоив ему название *typhus abdominalis*. Bretonneau (1830) установил контагиозность брюшного тифа. А. П. Доброславин (1878) утверждал, что здоровые люди могут быть носителями заразы брюшного тифа и распространять его. Наконец, в 1880 г. Eberth при исследовании секционных материалов от трупов людей, погибших от брюшного тифа, обнаружил микробов брюшного тифа в патологических очагах селезенки и в мезентериальных лимфатических узлах.

Achard и Bensoude (1896) описали возбудителя паратифа В. Позже он был подробнее изучен и описан Schottmüller и Kurt. Gwyn (1898) описал возбудителя паратифа А, более полно изученного Brion и Kayser (1902). Возбудитель паратифа С был выделен в Турции в период войны 1914—1918 гг. Neukirch. Г. А. Ивашенцов в 1926 г. также выделил возбудителя паратифа С, назвав его бактерией паратифа N. Gaffky (1894) получил чистую культуру микробов брюшного тифа. Этим завершилось выделение брюшного тифа как самостоятельного заболевания.



Н. Ф. Гамалея (1888), одновременно с Schantemess установил возможность приготовления вакцины из убитых микробов брюшного тифа. Убитые вакцины изучались Wright и Widal. Последний в 1896 г. предложил реакцию агглютинации для диагностики брюшного тифа. В. К. Высокович (1898) впервые с успехом применил гретую вакцину в одном из полков русской армии. В 1910 г. японской армии были введены прививки убитой вакциной против брюшного тифа, что привело к снижению заболеваемости почти в 7 раз. Прививки против брюшного тифа гретой вакциной успешно проводились в армиях разных стран в первую мировую войну, в том числе и в русской армии (с 1915 г.). К 1922 г. число привитых в Красной Армии достигло почти 100%, что привело к снижению показателя заболеваемости с 16,7 в 1915 г. до 1,15 в 1923 г. и 0,57 в 1927 г. на 1000. А. М. Безредка (1925) предложил метод пероральной иммунизации, позже оставленный как неэффективный.

Многие отечественные и зарубежные ученые внесли большой вклад в изучение брюшного тифа и паратифов и среди них, кроме указанных выше, были С. С. Боткин, И. И. Мечников, Н. Ф. Филатов, Н. К. Розенберг, Г. Ф. Вогралик и др.; из иностранных ученых — Curschmann, Lebenmeister, Mirchison и др.

Географическое распространение брюшного тифа и паратифов. Тифозные заболевания были широко распространены в феодальных городах, отличавшихся чрезвычайной скученностью населения, страшной загрязненностью нечистотами и отбросами, примитивным водоснабжением. Значительно позже, когда распространение эпидемий тифозных болезней стало угрожать жизни представителям класса буржуазии, началось постепенное строительство водопроводов и канализаций в городах и частичное их оздоровление, так как неимущее население продолжало жить в антисанитарных условиях. В дальнейшем благоустройство городов и других населенных пунктов постепенно привело к резкому снижению заболеваемости, однако полностью случаев заболеваний не были ликвидированы, так как и поныне в крупных капиталистических городах растут трущобы и значительная часть трудящихся живет в антисанитарных условиях. Эпидемии брюшного тифа и паратифов были неизбежными спутниками многочисленных войн и других народных бедствий. Несмотря на большой прогресс в изучении проблемы брюшного тифа, первая мировая война сопровождалась новым подъемом заболеваемости в войсках всех воевавших стран. В германской армии с августа 1914 г. по август 1918 г. болело брюшным тифом 128 572 человека, или 19,7 на 1000 личного состава, умерло 11 723 человека, или 1,8 на 1000 при летальности 9,1%. Во французской армии с августа 1914 г. по 1918 г. было зарегистрировано 127 052 заболевания брюшным тифом, или на 1000 личного состава: в 1915 г. — 26,6, в 1916 г. — 4,4, далее соответственно — 0,6 и 0,3. Быстрому снижению заболеваемости способствовали массовые прививки, начатые в 1915 г. В русской армии (без Кавказского фронта) за период с августа 1914 г. по сентябрь 1917 г. болело брюшным тифом 97 522 человека, или 25,1 на 1000 личного состава при летальности 21,9%. В 1916 г. и в последующие годы уровень заболеваемости существенно снизился в связи с массовыми прививками. В период второй мировой войны

В период второй мировой войны заболеваемость брюшным тифом резко повысилась во многих странах; в Германии в 1947 г. по сравнению с 1940 г. заболеваемость увеличилась в 4,2 раза, в Италии по сравнению с предыдущим пятилетием (1936—1940) — в 1,8 раза, во Франции при таком же сравнении — в 2,7 раза, в Австрии — соответственно в 4,3 раза, в Финляндии — в 2,1 раза, в Японии — в 1,2 раза.

В СССР заболеваемость брюшным тифом в период Великой Отечественной войны снизилась на 16%. После войны число случаев заболеваний продолжало уменьшаться и ныне показатель заболеваемости достиг минимального уровня.

Соматический а  
ген, идентичный  
Felix и Ca'  
кой дифферен  
метод фаготип  
ия известно до  
бактерий параз  
лаборы фагстип  
третих находят А.  
терий имеет боли  
метод определения  
Бактерии брюш  
ри разрушении их  
ам животным куль



В настоящее время брюшной тиф и паратифы широко распространены во всех странах мира. Из европейских стран наиболее высокая заболеваемость наблюдается в Италии, Югославии, Греции, Испании. На американском континенте больше всего поражены страны Южной Америки. В Африке заболевания распространены в Египте, Алжире, ЮАР. Паратиф А ранее был распространен преимущественно в южных широтах, но теперь он достаточно часто регистрируется и в более северных странах Европы. Данные о распространенности паратифа С очень скудны. Паратиф С встречался в СССР в период гражданской войны; в настоящее время он отмечается чрезвычайно редко.

Смертность при брюшном тифе от 0,01 до 1,0 на 100 000 населения наблюдается в СССР, США, Англии, Канаде, Франции, Швеции, Японии, ФРГ и в других странах; более высокие показатели в Австрии, Турции, Италии, Сирии, Египте и др. В ряде стран Южной и Центральной Америки смертность составляет 10 и более на 100 000 жителей.

Смертность от паратифов в европейских странах на 100 000 населения в период 1956—1958 гг. колебалась от 0 до 0,7.

Летальность при брюшном тифе в разных странах составляла в 1956—1958 гг. в Японии 3,4%, Англии и Уэльсе — 3,1%, Италии — 1,9%, США — 0,8%. Показатель летальности при паратифах в 1½—4 раза меньше, чем при брюшном тифе.

Этиология. Возбудители брюшного тифа и паратифов относятся к роду *Salmonella* и являются патогенными только для человека, хотя бактерии паратифа В могут встречаться в кишечнике животных, особенно домашних (свиньи, рогатый скот, лошади, птицы). Бактерии брюшного тифа и паратифов различаются по культуральным признакам, биохимической активности и антигенным свойствам. Для тонкой идентификации антигенных различий бактерий пользуются монорецепторными адсорбированными сыворотками, а также методом фаготипирования.

Бактерии брюшного тифа и паратифов имеют соматический (термостабильный) О-антиген и жгутиковый (термолабильный) Н-антиген (табл. 19).

Таблица 19

Антигенная схема брюшного тифа и паратифов (по Кауфману-Уайту, 1953)

Бактерии	Тип		
	соматический антиген	жгутиковый антиген	
		фаза 1	фаза 2
Брюшного тифа . . . . .	9, 12, Vi	d	—
Паратифа В . . . . .	1, 4, 5, 12	b	1, 2
» А . . . . .	1, 2, 12	a	—

Соматический антиген бактерий брюшного тифа содержит Vi-антиген, идентичный Vi-антигену бактерий паратифа С.

Felix и Callow (1943) предложили метод фаготипирования для тонкой дифференциации паратифозных бактерий. В 1847 г. был предложен метод фаготипирования и брюшнотифозных бактерий. В настоящее время известно до 33 фаготипов бактерий брюшного тифа и 11 фаготипов бактерий паратифов. В разных местностях могут определяться разные наборы фаготипов бактерий, но в СССР среди множества типов чаще других находят А, Е и F фаготипы брюшного тифа. Фаготипирование бактерий имеет большое значение и для эпидемиологической практики как метод определения эпидемических связей и источников инфекции.

Бактерии брюшного тифа и паратифов не выделяют экзотоксина, но при разрушении их освобождают эндотоксин. Скармливание лабораторным животным культур живых бактерий брюшного тифа и паратифов не



причиняет им вреда. Однако введение даже сравнительно небольших доз микробов в вену или внутрибрюшинно приводит к развитию у животных септицемии и тяжелой интоксикации освобожденным эндотоксином.

Сыворотки крови людей и животных, иммунизированных убитыми культурами брюшного тифа и паратифов, а также людей, болеющих этими инфекциями, становятся способными агглютинировать соответствующие бактерии. На этом основана диагностическая реакция агглютинации по Видалю. Реакция доказательна лишь при нарастающем разведении (титре) сыворотки, для чего необходима повторная постановка реакции. Диагностическая реакция связывания комплемента базируется на динамике комплементфиксирующих антител в сыворотке крови больных и переболевших.

**Патогенез.** Проникая в пищеварительный тракт с пищей и питьем, бактерии брюшного тифа и паратифов частично выделяются во внешнюю среду с испражнениями. Другая их часть, проникая через слизистую оболочку, фиксируется в лимфатических образованиях тонкого кишечника (солитарные фолликулы, пейеровы бляшки) и в лимфатических узлах брыжейки. Здесь происходит размножение возбудителя, сопровождающееся воспалением и частичной гибелью возбудителя с освобождением эндотоксина, что приводит к некротизации лимфатических образований. В результате лимфатический барьер кишечника становится проницаемым для бактерий и они прорываются в кровяное русло. Наступает бактериемия. Оканчивается период инкубации болезни. Усиливается разрушение бактерий в лимфатических образованиях кишечника и в крови в связи с ее бактерицидными свойствами, освобождается все большее количество эндотоксина бактерий и развиваются симптомы общей интоксикации организма (усиливается лихорадка, появляется сыпь, нарастает тифозное состояние и отмечаются другие явления, связанные с воздействием эндотоксина на центральную и вегетативную нервную систему, появляются расстройства сердечно-сосудистой системы). Током крови бактерии разносятся по организму и фиксируются в ткани селезенки, костном мозге, лимфатических узлах, печени. Здесь образуются новые очаги воспаления, обуславливающие различные осложнения, усложняющие течение заболевания. Одновременно через желчные протоки и лимфатические железы бактерии выбрасываются в просвет кишечника и в массу выводятся с испражнениями, а часть их выводится мочевыводящими путями. Некоторая часть выведенных в кишечник бактерий снова внедряется в лимфатические образования, сенсibilизированные в начале болезни, некротический процесс в лимфатических образованиях приводит к возникновению язв.

Иммунные реакции, определяемые с конца первой недели болезни, у большинства больных постепенно достигают высокого уровня. Начинается медленное выздоровление: продолжается очищение организма от возбудителей, прекращается интоксикация организма, восстанавливаются функции нервной системы, улучшается деятельность сердечно-сосудистой системы, постепенно заживают язвы. В случае осложнений и рецидивов выздоровление затягивается.

С точки зрения эпидемиолога важно, что бактерии брюшного тифа могут быть выделены из крови уже в первые дни болезни (гемокультура), что выделение бактерий с испражнениями, постепенно нарастая, достигает максимума к 3-й неделе болезни. Микробы брюшного тифа могут выделяться из организма также с мочой, потовыми железами, молочной железой у кормящих женщин. После клинического выздоровления реконвалесценты продолжают выделять бактерии брюшного тифа. В некоторых случаях бактерии могут длительно сохраняться в желчевыводящих путях и периодически выделяться во внешнюю среду. Долгому сохранению бактерий в указанных органах способствуют хронические воспалительные заболевания (камни желчного пузыря, хрони-



ческие воспалительные заболевания желчевыводящих путей, воспалительные очаги в ткани почек, определяемые иногда лишь при гистологическом исследовании, и пр.).

А. П. Казанцев (1965) при обследовании 151 больного брюшным тифом у 72 из них (47%) установил сопутствующие холецистохолангиты и определил, что у части этих больных на всем протяжении болезни были низкие титры Н- (у 56%) и О-агглютининов (у 60%), а у многих больных из этой группы реакция Видала оставалась отрицательной до выписки из больницы. При наблюдении в течение 2 лет за этой группой переболевших выяснилось, что среди перенесших неосложненный брюшной тиф бактерионосителей не было, а из группы с сопутствующими заболеваниями сформировалось 5 хронических бактерионосителей.

Патогенез паратифов во многом сходен с патогенезом брюшного тифа, но имеет и существенные отличия. Характер поражений кишечника может быть идентичным изменениям при брюшном тифе. В других случаях изменения носят характер катарального воспаления. Между этими формами патологического процесса существует ряд переходных форм. При паратифах течение болезни отличается большей легкостью (хотя нередко случаи и тяжелого течения), меньшей продолжительностью лихорадочного периода (но бывают случаи длительной лихорадки), полиморфизмом клинического течения. Заболевания чаще, чем при брюшном тифе, могут заканчиваться длительным бактерионосительством.

Выживаемость бактерий брюшного тифа и паратифов в условиях внешней среды. Бактерии брюшного тифа и паратифов сильно устойчивы к внешним воздействиям (физические, химические агенты). Они выживают в проточной воде 5—10 дней, в стоячей — 4 недели, в иле колодцев — несколько месяцев, в сточных фекально-хозяйственных водах и почве полей орошения — 2 недели, в фекалиях — от 3 дней до нескольких недель. Бактерии могут долго сохраняться на пищевых продуктах: в сыре, сливочном масле, черном хлебе — более месяца; в молоке и молочных продуктах могут размножаться; в мясных блюдах, холодцах, винегретах могут сохраняться и размножаться.

При температуре 50° бактерии брюшного тифа и паратифов выживают в течение часа, при 58—60° погибают в течение 30 минут, при 100° погибают мгновенно. Под воздействием химических дезинфицирующих веществ (3% раствор фенола, лизола, 1—2% хлорамина) гибнут не раньше чем через 3—5 минут, а в органической среде — через более значительные сроки, в смеси фекалий и хлорной извести (1:1) — не раньше чем через час.

Бактерии паратифов хорошо сохраняются в молоке и молочных продуктах: в молоке — при 18—20° до 10 суток, при 5—8° — до 20 суток, в стерильном молоке — до 40 суток; выживают и могут размножаться в молоке, кефире, простокваше, сметане, твороге; могут долго сохраняться даже в крепких растворах поваренной соли (до 4 месяцев). К химическим дезинфицирующим веществам относятся, как бактерии брюшного тифа.

Высокая устойчивость бактерий брюшного тифа и паратифов определяет возможность заражения людей через различные объекты внешней среды.

Эпидемиология. Инкубационный период при брюшном тифе продолжается от 6 до 25 дней, в среднем — 15 дней; при паратифах — от 3 дней до 2 недель, в среднем — 6—7 дней. Источники инфекции. При брюшном тифе и паратифах источниками инфекции являются больные и бактерионосители. В период инкубации больные не представляют эпидемиологической опасности. Эпидемиологические наблюдения над контактировавшими с больными брюшным тифом и паратифами подтверждают, что при госпитализации больных и дезинфекции очага не позже 5-го дня болезни среди контактировавших, как правило, не бывает заболеваний.



Высеваемость возбудителя у больных брюшным тифом

Таблица 20

Культуры (способ исследования)	Общее чис- ло высево-	Десятидневки															
		I		II		III		IV		V		VI		VII		VIII	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гемокультура	61	12	19,6	34	55,8	9	14,8	1	1,6	—	—	4	6,6	1	1,6	—	—
Миелокультура	37	8	21,6	21	56,8	5	13,5	1	2,7	—	—	1	2,7	1	2,7	—	—
Биликультура	9	—	—	1	11,1	3	33,3	2	22,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Копрокультура	16	—	—	2	12,5	4	25,0	1	6,2	1	6,2	6	37,5	1	6,2	1	6,2

Е. Н. Меликова (1962), изучая сроки высеваемости возбудителя у больных брюшным тифом в процессе заболевания, установила следующее (табл. 20).

В то время как методом гемокультуры и миелокультуры получено наибольшее число положительных исследований в первые 30 дней болезни, методом биликультуры и копрокультуры положительных результатов в первые 10 дней не было получено, а наибольшее число находок выявлено на II и III десятидневке. Приведенные данные количественно небольшие, но все же они дают представление об определенной тенденции. Из этого, однако, не следует, что госпитализацию больных можно откладывать до 10-го дня, так как это не отвечает интересам больных, ибо ранняя госпитализация и рано начатое лечение, несомненно, отразятся на тяжести болезни и ее исходе.

После того как лечащие врачи получили в свое распоряжение эффективные антибиотики (левомецетин, синтомицин, биомицин), в лечении больных брюшным тифом и паратифом были достигнуты большие успехи. Применение антибиотиков резко изменяет клиническое течение болезни. Уже на 4—5-й день лечения снижается температура, улучшается общее состояние, появляется аппетит. Наиболее выраженный терапевтический эффект достигается непрерывным лечением, включая 10—11-й день нормальной температуры.

Уже со 2-й недели болезни больной выделяет с испражнениями большое количество бактерий и становится опасным для окружающих. У части больных заболевание может протекать в нетипичной, стертой форме, что затрудняет их выявление и диагностику. Между тем они, как и больные с выраженным заболеванием, могут являться источником массивной инфекции. Нетипичные формы болезни наблюдаются, в частности, у старых людей, детей, особенно младшего возраста, а также у ранее привитых против брюшного тифа и паратифов. У старых людей и сильно ослабленных лиц заболевание может протекать при низкой температуре (не выше 37° с десятными долями) даже в тяжелых случаях. У привитых заболевание могут протекать тяжело, но в значительном числе случаев отмечаются более легкое течение и abortивные формы болезни, быстрый подъем температуры и укорочение ее периода до 6—14 дней, скудная рано появляющаяся сыпь, отсутствие тифозного состояния или малая его выраженность; осложнения бывают реже. По данным С. В. Висковского, у людей астенического склада брюшной тиф протекает легче, чем у лиц атлетического мускулярного сложения.

После исчезновения клинических проявлений болезни бактериологическое выздоровление наступает не сразу. По данным И. Л. Кричевского (1934), на 5-й неделе после окончания болезни продолжают выделять микробов брюшного тифа 9,3—17,5% реконвалесцентов, на 6-й неделе — 6,6—7,5%, на 7-й неделе — 4,2—6%, на 8-й неделе — 3,8—5%, на 9-й неделе — 2,5—3,5% и на 10-й неделе — 2,3—2,5%. Наконец, часть реконва-



лесцентов становятся длительными бактерионосителями. Число бактерионосителей брюшного тифа, по разным данным, составляло 4—9% числа переболевших. В настоящее время число бактерионосителей определяется в среднем в 3—5%. С. Л. Товаров (1958), обследовав в Баку лиц, переболевших брюшным тифом с давностью до 7 лет, установил бактерионосительство у 3,51%, с давностью до 27 лет — у 1,41%. Он же при обследовании контактировавших в эпидемических очагах брюшного тифа нашел 1,05% бактерионосителей, а при плановых обследованиях работников пищевых и детских учреждений — 0,19%.

Из приведенного следует, что бактерионосительство при брюшном тифе может продолжаться много лет, что оно наблюдается во всех возрастных группах больных, но значительно чаще обнаруживается среди лиц старшего возраста.

Бактерионосительство при паратифах регистрируется несколько чаще, чем при брюшном тифе, но длительность его, как правило, меньшая. По данным В. Г. Микаэляна (1938), в Ленинкане носители паратифозных бактерий составляли 6,8% переболевших. В настоящее время, согласно данным разных авторов, число носителей составляет 7—9%. Длительное мочевое носительство чаще наблюдается после перенесенного паратифа В. От лиц, контактировавших с больными паратифами и бактерионосителями, иногда выделяют культуры паратифозных микробов. В подавляющем числе случаев носительство контактными лицами имеет мимолетный характер, а часть из них оказываются больными. Значительное большинство тифо-паратифозных бактерионосителей составляют женщины, что можно связать со склонностью их к заболеваниям печени и желчевыводящих путей.

Выделение возбудителей брюшного тифа и паратифов бактерионосителями непостоянно и нерегулярно, с большими или меньшими перерывами, причем перерывы могут составлять иногда многие месяцы; чаще они значительно короче. Это затрудняет выявление бактерионосителей и вызывает необходимость многократного обследования всех перенесших брюшной тиф и паратифы с применением разнообразных способов исследования. Бактерионосители, выделяющие возбудителя с мочой, заражают почву, что не имеет серьезного эпидемиологического значения, однако они могут широко передавать инфекцию руками.

По мере постепенного уменьшения числа больных брюшным тифом и паратифами бактерионосители начинают приобретать значение ведущего источника инфекции. По данным М. П. Ольковой (1964), в числе источников тифо-паратифозных заболеваний, выявленных при эпидемиологических обследованиях в 1957—1963 гг., 54,2% бактерионосителей были виновниками возникновения заболеваний; в 36,4% случаев источниками инфекции оказались больные брюшным тифом и паратифами, в 6,25% — реконвалесценты; на долю лабораторных заражений пришлось 3,15% всех случаев.

Бактерионосители брюшного тифа и паратифов приобретают особенно большое эпидемиологическое значение в том случае, когда имеют близкое отношение к пищевым продуктам на производстве и в быту, а также к водоснабжению. Все переболевшие брюшным тифом и паратифами и бактерионосители подлежат учету и диспансеризации. В течение срока наблюдения их систематически многократно обследуют бактериологически. Целесообразно применение и других методик обследования: реакции гемагглютинации, нарастания титра бактериофага, которые при положительных результатах позволяют выделить лиц, подлежащих более глубокому и всестороннему обследованию общего состояния здоровья, фекалий и мочи, а также дуоденального содержимого.

Лечение бактерионосителей — трудная задача. Основное внимание направляется на лечение сопутствующих заболеваний желчных и мочевыводящих путей и повышение общей реактивности организма (витами-



ны, гематрансфузии, вакцинотерапии

лодификации П. А. Алисо-

ва и пр.).  
Эпидемиологическая опасность носителя определяется также жилищными и санитарными условиями его быта и зависит от уровня санитарной культуры носителя и лиц, живущих с ним в одной квартире и соприкасающихся на работе.

Полное выявление бактерионосителей брюшного тифа и паратифов, учет, диспансеризация, санация в пределах ныне возможного, санитарное воспитание носителей и контроль за их трудоустройством составляют важную часть комплекса профилактических мер против распространения заболеваний.

Механизм передачи и пути распространения инфекции при брюшном тифе и паратифах. Механизм передачи при брюшном тифе и паратифах состоит во внесении возбудителей болезни в пищеварительный тракт с пищей и питьем. Как и при дизентерии, важнейшим механизмом передачи инфекции являются грязные, вернее невымытые, руки. Основные пути распространения инфекции бытовой, пищевой и водный. Для паратифа В наиболее характерны два первых пути; водные вспышки его отмечаются редко.

При бытовом пути передачи брюшного тифа и паратифов действуют многочисленные факторы. Больной, если он своевременно не госпитализирован, бактерионоситель или реконвалесцент, особенно пренебрегающий элементарными гигиеническими правилами поведения в семье, заражает все, с чем соприкасается: пищу при ее приготовлении для всей семьи, уборные, нательное и постельное белье, предметы обстановки и другие предметы домашнего обихода. Вспышки и отдельные заболевания часто называют контактными. Какая форма контакта имела место в каждом случае, в большинстве случаев остается неизвестным. Между тем и при бытовой передаче инфекции важнейший фактор — пищевые продукты. В теплое время года большая роль в переносе инфекции на пищевые продукты принадлежит мухам.

Способность возбудителей брюшного тифа и паратифов достаточно долго выживать в фекалиях, сохраняться на зараженных поверхностях, размножаться в пищевых продуктах, особенно в молоке и молочных продуктах, несомненно облегчает возможность заражения в быту. Теснота и скученность в жилищах могут обуславливать более интенсивную передачу инфекции и групповые заболевания. Возникновение одновременных групповых заболеваний в быту, вероятнее всего, связано с потреблением зараженной пищи, а также с действием других причин заражения: столовая посуда, белье, пользование зараженной уборной и т. д. Более растянутые во времени бытовые заболевания скорее всего обусловлены периодическим выделением возбудителя бактерионосителем.

Бытовые эпидемии отличаются протяженностью во времени, вялым типом течения. «Хвостом» бытовых заболеваний обычно заканчиваются крупные вспышки и эпидемии водного и пищевого происхождения. Тем не менее в общей сумме заболеваний паратифами и брюшным тифом бытовые заражения составляют иногда до 50% и более. Отдельные группы заболеваний в очагах бытового типа могут отличаться антигенными и серологическими особенностями возбудителей, что может быть использовано для определения эпидемиологических связей между очагами и источников инфекции. Бытовые заболевания могут наблюдаться в течение всего года, но в теплое время года число их обычно возрастает в связи с активизацией нового фактора передачи инфекции (мухи).

Пищевой путь передачи брюшного тифа и паратифов реализуется при потреблении пищевых продуктов, зараженных реконвалесцентом или бактерионосителем. Как уже указывалось, реконвалесценты и бактерионосители представляют собой наибольшую эпидемиологическую опасность в том случае, если они профессионально связаны с производством.

переработкой, пригот-  
тами и готовой к у-  
н. ями устаревших  
большее значение  
из сырого молока.  
потреблением сыро-  
Молоко может  
ственной посуде (б-  
водосточников; в-  
пунктов в городах, е-  
острым паром; при  
тах в сельской мест-  
зации молока и пос-  
продаже разлитого  
ком его потребите-  
чистота посуды пот-  
другие пищевые про-  
Молочные вспы-  
болеваемости и охва-  
другого населенног-  
молока и молочных  
возникать и в более  
ции молочная вспы-  
чае ранее или позже  
Meyer-Oschatz (1957)  
ной Республике Гер-  
лочного происхожде-  
вить, что в 19 случ-  
Бактерионосителями  
фа в провинции Ф-  
126 человек. Вино-  
занимавшаяся на м-  
Пищевыми про-  
жившими причиной  
ным ряда авторов, б-  
ное, салаты, винегр-  
же употребление в  
огурцы, морковь, р-  
дах, удобряемых св-  
Эпидемические  
острым началом с  
ными заболеваниями  
источника заболева-  
одновременно воз-  
тип — брюшной ти-  
преобл-  
жени  
т.х  
забо-  
года,  
разно-  
фа А, а  
ной воды  
Вода с  
сл. же в пил-  
кализациям.  
смыслами в  
и другие загряз.



переработкой, приготовлением, раздачей и торговлей пищевыми продуктами и готовой к употреблению пищей. Эпидемиологическими наблюдениями установлено, что из пищевых продуктов в этом отношении наибольшее значение имеют молоко и молочные продукты, приготовляемые из сырого молока. Наибольшее число групповых заболеваний связано с потреблением сырого разливного молока.

Молоко может заражаться уже при его производстве (дойрки), в сливной посуде (бидоны, фляги), если ее моют сырой водой из случайных водоемчиков; в цистернах, в которых молоко доставляется со сливных пунктов в города, если цистерны не обеззараживают путем пропаривания острым паром; при несоблюдении санитарного режима на сливных пунктах в сельской местности и городах; при несоблюдении режима пастеризации молока и посуды на молочных заводах; в торговле, особенно при продаже разливного молока, наиболее легко заражаемого, если отпуском его потребителям занят бактерионоситель; имеет значение также чистота посуды потребителей, в которую отпускается молоко. Молоко и другие пищевые продукты могут заражаться и с помощью мух.

Молочные вспышки обычно возникают остро, с резким подъемом заболеваемости и охватывают в основном население микроучастка города, другого населенного пункта, пользующееся данным пунктом продажи молока и молочных продуктов. Однако отдельные заболевания могут возникать и в более отдаленных местах. При удалении источника инфекции молочная вспышка обычно вскоре прекращается, в противном случае ранее или позже неизбежно возникнут новые вспышки заболеваний. Meyer-Oschatz (1957) сообщил, что в период 1947—1955 гг. в Федеративной Республике Германии наблюдалась 21 эпидемия брюшного тифа молочного происхождения с 4513 случаями заболеваний. Удалось установить, что в 19 случаях эпидемии были связаны с заражением молока бактерионосителями. Staack (1953) описал молочную эпидемию паратифа в провинции ФРГ Шлезвиг-Гольштейн, во время которой заболело 126 человек. Виновником эпидемии был бактерионоситель — работница, занимавшаяся на молочном заводе мытьем посуды.

Пищевыми продуктами, зараженными бактерионосителями и послужившими причиной вспышек тифо-паратифозных заболеваний, по данным ряда авторов, были хлеб, мясо, сыр, кондитерские изделия, мороженое, салаты, винегреты, холодцы. Большую опасность представляет также употребление в пищу невымытых фруктов, ягод, некоторых овощей (огурцы, морковь, репа и др.), особенно выращенных на полях и огородах, удобряемых свежими нечистотами.

Эпидемические вспышки пищевого происхождения характеризуются острым началом с почти одновременными массовыми тифо-паратифозными заболеваниями; быстрым спадом заболеваний при устранении источника заболеваний и последующим «хвостом» бытовых заражений; одноименностью возбудителя для заболевших от одной общей причины (тип — брюшной тиф, паратиф А, паратиф В, фаготип, серотип и пр.); преобладание тяжелых форм болезни, что связано с массивностью заражения, обусловленной возможностью размножения возбудителя во многих пищевых продуктах. Эпидемические вспышки тифо-паратифозных заболеваний пищевого происхождения могут возникать в любое время года, но чаще они отмечаются в теплые месяцы, особенно при массовом размножении мух. Водный путь передачи брюшного тифа и паратифа А, а иногда и паратифа В реализуется при использовании загрязненной воды для питья, хозяйственных целей и купания.

Вода открытых водоемов (реки, озера) может загрязняться при спуске в них необезвреженных нечистот городскими и промышленными канализациями, а также метеорными водами (дождевые, талые воды), смывающими в водоем с территорий населенных мест нечистоты, мусор и другие загрязнения; нечистотами и отбросами, выбрасываемыми в во-



доемы судами речного флота; сточными водами инфекционных отделений и больниц, если эти воды не подвергаются предварительному обеззараживанию на территории больниц и непосредственно в инфекционных отделениях.

Арыки и каналы, составляющие обязательную принадлежность многих южных городов и сел, чрезвычайно загрязняются населением (выбрасывание в них нечистот и отходов, стирка белья, мытье и чистка хозяйственного инвентаря и пр.), а также метеорными водами в дождливый период. Вода копаных колодцев может загрязняться проникающими через почву нечистотами из близко расположенных уборных, при стирке белья возле колодцев, при пользовании разными ведрами для добывания воды, метеорными водами при плохом состоянии сруба колодца.

Вода в водопроводной сети может загрязняться при заборе ее из сильно загрязненного водоема, при отсутствии или неисправности очистных сооружений или при нарушении режима очистки воды, в случае присоединения к питьевой водопроводной сети технических водопроводов, снабжающих промышленные предприятия неочищенной водой из открытых водоемов, при неисправности водопроводной сети (разрыв, негерметичность труб), смотровых колодцев и водоразборных колонок, когда возникает возможность подсасывания в сеть загрязненных почвенных вод, при одновременном прорыве канализационной системы и водопроводной сети во время строительных работ, при разрушении канализационных труб и проникновении нечистот в источники питьевого водоснабжения. Острый недостаток питьевой воды приводит к тому, что люди пользуются для питья случайной загрязненной водой (из луж, болот и т. п.).

Во всех перечисленных случаях заражение может наступить при питье сырой воды, пользовании ею для мытья посуды, фруктов и овощей, умывании и чистке зубов, купании в ваннах, под душами и в открытых водоемах. Заболевания водного происхождения обычно вызываются разнообразными типами возбудителей (брюшной тиф, паратиф А, паратиф В) одновременно и разными их серо- и фаготипами.

Эпидемические вспышки брюшного тифа и паратифов водного происхождения в Харькове (1909), Ганновере (1926), Ростове-на-Дону (1926), крупные водные вспышки паратифа В в Англии (1942) и Франции (1949) и во многих других городах и странах свидетельствуют о том, что наиболее тяжелые эпидемические взрывы заболеваний возникают при заражении воды в водопроводной сети.

Эпидемическим вспышкам тифо-паратифозных заболеваний обычно предшествует подъем кишечной заболеваемости (энтериты, гастроэнтериты и пр.) и лишь по истечении инкубации брюшного тифа и паратифов наступает «взрыв» этих заболеваний; число заболевших в течение нескольких дней резко возрастает. В Ростове-на-Дону недельный максимум заболеваний (около 600 случаев) был отмечен на 3-й неделе от начала вспышки, затем число случаев заболеваний стало быстро снижаться (в течение 2 недель) и вспышка закончилась почти четырехмесячным «хвостом» бытовых заболеваний. В Ганновере недельный максимум заболеваний пришелся на 2-ю неделю (около 900 случаев): наступивший затем спад заболеваний продолжался в течение 3 недель. Хотя все заболевшие употребляли зараженную воду одновременно, начало болезни было растянуто у них на 2 и даже 3 недели, не считая эпидемического «хвоста». Это можно объяснить различной продолжительностью инкубационного периода при тифо-паратифозных заболеваниях. Итоги водных вспышек в Ростове-на-Дону и Ганновере приведены в табл. 21.

Эпидемические вспышки тифо-паратифозных заболеваний обычно бывают результатом заражения только какой-то части водопроводной сети и поэтому охватывают население одного, реже нескольких участков населенного пункта. При загрязнении воды в питьевом водопроводе неочищенной водой технического водопровода заболевания распространя-

некоторые особенности во  
и Ганновере

Место вспышки

Ростов-на-Дону  
Ганновер

Заболеваемость брюшным  
тифом в Ганновере

на участок горо  
частые перепады дав  
сосу технической и гр

Употребление заг  
натуральных надобнос  
ям брюшного тифа и п

не прибрежных райо  
вызывает летне-осени  
брюшного тифа и пар

вскоре после начала к  
чания. В годы с прох  
с купанием, в значите

жарким летом увелич  
по всей территории на  
брежных районов.

Вспышки заболева  
тяжелых небольших  
де вблизи население

1961), 90% случаев з  
СССР было связано  
Д. И. Дранкин и Г. В.

в поселках М. и Г., расп  
кл сек и скоростью те  
нарушение режима обе

теле С. лежащем в 4  
делке М. заболел 91, а

получным по брюшно  
не повышение заб  
е постоянный недоста

статок воды являлся  
брюшным тифом в сел  
Карагандинской област

Таким образом, во  
характеризуются: 1) во  
аев заболеваний и сра

гигиены проведения  
послевода и его обеззара  
ежом — возникновен

полностью и окончан  
пользовании прибреж  
е одномоментного мас  
эпидемии, при периодиче  
При водных вспышк  
все возрастные группы



Некоторые особенности водных вспышек брюшного тифа в Ростове-на-Дону и Ганновере

Таблица 21

Место вспышки	Общее число заболевших	Из них заболевших						Число умерших	
		брюшным тифом		паратифом А		паратифом В		абс.	%
		абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Ростов-на-Дону . . . . .	2935	1060	84 <sup>1</sup>	210	16 <sup>1</sup>	—	—	241	8,24
Ганновер . . . . .	2423	2224	93	—	—	154	6,9	284	11,3

<sup>1</sup> Заболеваемость брюшным тифом и паратифом А в Ростове-на-Дону вычислена из числа 1270 больных, находившихся в больницах.

ются на участок города, прилегающий к промышленному предприятию. Частые перепады давления в водопроводной сети благоприятствуют под-сосу технической и грунтовой воды.

Употребление загрязненных вод открытых водоемов для питья и хозяйственных надобностей приводит к хронически протекающим эпидеми-ям брюшного тифа и паратифов, поражающим главным образом населе-ние прибрежных районов. Купание в загрязненных открытых водоемах вызывает летне-осенние вспышки кишечных заболеваний, в том числе и брюшного тифа и паратифов. Заболевания в последнем случае возникают вскоре после начала купального сезона и прекращаются после его окон-чания. В годы с прохладным летом количество заболеваний, связанных с купанием, в значительной степени уменьшается, и наоборот, в годы с жарким летом увеличивается. В этих случаях заболевания локализуются по всей территории населенного места с преобладанием населения при-брежных районов.

Вспышки заболеваний, обусловленные использованием воды из за-грязненных небольших рек, колодцев, ручьев и арыков, поражают живу-щее вблизи население. По данным Я. М. Фердинанда с сотрудниками (1961), 90% случаев заболеваний брюшным тифом в Чечено-Ингушской АССР было связано с арычным водоснабжением. Е. Б. Ачинович, Д. И. Дранкин и Г. В. Сергеев (1964) описали вспышку брюшного тифа в поселках М. и Г., расположенных по течению небольшой реки с дебитом 8 л/сек и скоростью течения 0,1—0,15 м/сек. Причиной вспышки было нарушение режима обезвреживания нечистот, сбрасываемых в реку в по-селке С, лежащем в 4 км вверх по течению от поселка М. В итоге в по-селке М. заболел 91, а в поселке Г. — 47 человек. Поселок С. был небла-гополучным по брюшному тифу.

На повышение заболеваемости кишечными инфекциями влияет так-же постоянный недостаток воды. Ж. Султанов (1961) сообщил, что не-достаток воды являлся одной из причин повышения заболеваемости брюшным тифом в сельских районах Алма-Атинской, Джамбулской и Карагандинской областей Казахской ССР.

Таким образом, водные вспышки тифо-паратифозных заболеваний характеризуются: 1) водопроводные — быстрым увеличением числа слу-чаев заболеваний и сравнительно быстрым их спадом, что зависит от опе-ративности проведения мероприятий по прекращению загрязнения водо-провода и его обеззараживанию; 2) связанные с купанием в открытых водоемах — возникновением с начала теплого периода года, выраженной сезонностью и окончанием с наступлением холодной погоды; 3) при использовании прибрежным населением воды открытых водоемов: в слу-чае одномоментного массивного заражения водоема — вспышка водной эпидемии, при периодическом заражении — длительно текущая эпидемия.

При водных вспышках тифо-паратифозных заболеваний поражаются все возрастные группы населения с присоединением несколько позже и



детей самого младшего возраста. Водные вспышки этих заболеваний сопровождаются сравнительно более легким течением в связи с меньшей массивностью заражения. При таких вспышках отмечается разнообразие возбудителей инфекции и характерно присоединение бытовых заражений («эпидемический хвост»). Таким образом, при брюшном тифе возможно действие многих факторов передачи инфекции, причем один из них в данное время может быть ведущим.

Устранение возможности водных вспышек заболеваний брюшным тифом и паратифом достигается повсеместным строительством водопроводов и канализации с соответствующими очистными сооружениями; строительством системы артезианского водоснабжения сельских местностей; улучшением санитарного состояния населенных мест; всемерным сокращением загрязнения рек фекальными и промышленными стоками; дальнейшим подъемом санитарно-культурного уровня населения и более четким проведением санитарно-профилактической и противоэпидемической работы.

Заболевания брюшным тифом и паратифами наблюдаются в течение всего года, но наибольшее их число регистрируется в летне-осенний период. В зависимости от географической широты местности и конкретных местных условий максимальные сезонные подъемы заболеваемости могут смещаться по времени и иметь различное количественное выражение. Ниже приводятся данные о сезонности заболеваний брюшным тифом и паратифами в некоторых районах СССР.

Казахская ССР (Ж. Султанов): начало сезона август, конец — ноябрь. Заболеваемость в сезоне 56,4% к годовой. Минимум в марте и апреле. В северной и центральной частях республики в октябре резкое снижение, в южной — сезонный подъем распространяется и на декабрь.

Киргизская ССР (С. Н. Зеленая и др.): максимальный подъем заболеваний в сентябре, резкое снижение в октябре. При арычном водоснабжении два подъема заболеваний: в марте, мае и осенью или в январе — феврале и осенью.

Узбекская ССР (З. М. Амин-Заде): максимальный подъем с июня по ноябрь. Заболеваемость в сезоне — 89,7% к годовой. Водоснабжение арычное.

Татарская АССР (И. З. Мухутдинов): I квартал — 26,6%, II квартал — 12,8%, III квартал — 29,3%, IV квартал — 37,3% годовой заболеваемости.

Г. Куйбышев (Е. Н. Миляева): начало подъема в июне, максимум в июле, реже в сентябре и октябре. Заболеваемость в сезоне — от 38 до 60,4% годовой.

В центральных районах: сезон — июль, август, сентябрь с максимумом в августе, иногда в сентябре.

Сезонное увеличение заболеваемости объясняется усилением потребления воды, обилием фруктов и овощей, ведущей ролью мух и т. п.

В период сезонного подъема тифо-паратифозной заболеваемости возрастает роль пищевого и бытового факторов передачи инфекции. По мере стойкого прогрессивного уменьшения заболеваемости брюшным тифом и паратифами сезонность их становится все менее выраженной.

Изучение возрастного распределения тифо-паратифозных заболеваний имеет целью установить долю участия каждого возраста или возрастной группы населения в общей заболеваемости, направить усилия на изучение причин преимущественного поражения и на разработку мер борьбы и профилактики. Нередко заболеваемость одной или нескольких групп населения может определять уровень средней годовой заболеваемости всего населения.

В последнее десятилетие при общем резком снижении заболеваемости брюшным тифом и паратифами произошло перераспределение заболеваемости в возрастных группах населения. Повсеместно отмечается повышение заболеваемости детей в возрасте до 14 лет тифом и паратифами при значительном снижении заболеваемости лиц остальных возрастных групп. В некоторых местах показатель заболеваемости детей в возрасте до 14 лет почти в 2 раза выше, чем населения всех остальных групп. Наибольшая заболеваемость наблюдается у детей старшего дошкольного возраста и у школьников первых 5 лет обучения. Дети в возрасте



до 3 лет болеют гораздо реже. В возрасте 12 и 13 лет заболеваемость также высока, но все же намного ниже, чем детей в возрасте 4—11 лет.

Преимущественная заболеваемость детей в возрасте до 14 лет отмечается и при эпидемических вспышках различного происхождения, в том числе и в зимний период.

Относительно ряда факторов высокой заболеваемости детей в возрасте моложе 14 лет можно высказать следующие соображения.

1. Особенно высокая заболеваемость детей в теплое время года наблюдается там, где они имеют возможность проводить время у загрязненных водоемов (рек, озер, арыков, мелких каналов и ручьев), пить из них воду, купаться.

2. Дети являются основными потребителями молока, о возможной эпидемической роли которого сказано выше.

3. Переболевшие брюшным тифом и паратифами дети становятся острыми бактерионосителями и при выписке из больниц в школы и детские учреждения до окончания срока острого носительства могут стать активными источниками инфекции в детском коллективе и дома. Часть из них становятся хроническими бактерионосителями, т. е. еще одним источником инфекции для своих сверстников и взрослых.

4. Санитарный надзор за школьными буфетами во многих случаях недостаточен или отсутствует. Персонал школьных буфетов часто не контролируется на бактерионосительство; бачки для питьевой воды в школах не всегда содержатся в надлежащей чистоте и иногда заправляются сырой водой.

5. Школьные уборные иногда оборудованы нерационально и неудобно, особенно для младших школьников, в связи с чем уборные такого рода оказываются местом активной передачи инфекции.

6. Гигиеническое воспитание детей в школе, детских учреждениях и семье не всегда удовлетворительно.

7. Детям в возрасте моложе 12 лет не делают прививок против брюшного тифа и паратифов, и иммунная прослойка среди них незначительна.

Одной из причин заболеваний детей является заражение в быту. Имеет значение и употребление в пищу невымытых фруктов и ягод; многие дети не моют рук перед едой и т. д., но все это относится к дефектам гигиенического воспитания.

Перечисленные причины, по-видимому, и определяют заболеваемость детей в возрасте до 14 лет. Не исключаются и другие, пока не установленные причины.

Ряд факторов способствуют предупреждению заболеваний. Это усиление внимания школ, детских учреждений, общественных организаций, предприятий и учреждений и, конечно, родителей к организации более продолжительного пребывания детей в летнее время в лагерях, на сборах, в загородных дачах и на базах детских учреждений и т. п. с возможным большим охватом детей в возрасте 4—12 лет и под руководством гигиенически грамотных воспитателей и медицинских работников. Места для всех этих детских учреждений следует выбирать вдали от загрязняемых водоемов. Необходимо также прекратить продажу разлитого молока и установить более строгий санитарный контроль за режимом пастеризации молока на молокоперерабатывающих предприятиях. Было бы целесообразно готовить молочные изделия только из пастеризованного молока.

Детей, переболевших брюшным тифом и паратифами, нельзя допускать в детские учреждения и школы до полного прекращения острого бактерионосительства. Таких детей целесообразно направлять в санаторные отделения для реконвалесцентов, создаваемые по типу существующих отделений для дизентерийных реконвалесцентов. Все переболевшие дети должны состоять на особом учете инфекционных кабинетов при



поликлиниках и в санитарно-эпидемиологических станциях, а выявленные хронические носители и их родители должны получать инструктаж относительно гигиенического поведения в школе и быту. Для младших детей-носителей можно организовывать общегородские детские сады типа интернатов.

Уборные в школах следует переоборудовать сиденьями так называемого турецкого типа. В уборных должно быть несколько умывальников, а каждый школьник должен иметь свое полотенце, так же, как тетрадь, ручку и др.; родители ребенка должны следить, чтобы это полотенце всегда было чистым.

Нужно усилить контроль за поступающими на работу в школьные буфеты (бактериологический контроль), исключить возможность участия в выдаче школьникам пищи других лиц, не проверенных на бактерионосительство (школьные няни, уборщицы, технички и пр.). Бачки для питьевой воды нужно мыть горячей водой ежедневно, наполнять их только кипяченой и обязательно остуженной водой.

В школах должно быть введено обучение гигиеническим предметам, а в обязанности всех преподавателей включено повседневное гигиеническое воспитание детей. При этом следует начать не с ознакомления школьников с анатомическим строением тела человека, а прежде всего с обучения правилам гигиенического поведения в школе и быту.

Наконец, необходимо расширить контингенты прививаемых против брюшного тифа и паратифов за счет детей, начиная с младшего школьного возраста.

Из профессиональных групп населения тифо-паратифозным заболеваниям чаще могут быть подвержены ремонтные рабочие канализационных сооружений, рабочие полей ассенизации и орошения канализационными водами, рабочие ассенизационных обзоров, слесари-водопроводчики жилищных контор, рабочие свалок и другие лица, имеющие дело с нечистотами и мусором. При орошении полей необезвреженными нечистотами возможны заболевания работников сельскохозяйственного производства. Представители всех этих профессий подлежат обязательной иммунизации против брюшного тифа и паратифов.

Считают, что все люди восприимчивы к брюшному тифу и паратифам, хотя при самых жестких эпидемиях этих болезней большинство людей в очагах болезни не заболевают. Переболевшие брюшным тифом и паратифами приобретают более или менее напряженный иммунитет, постепенно утрачиваемый. Часто иммунитет сохраняется многие десятки лет. Случаи повторных заболеваний редки, и всегда возникают через значительный срок после первичного заболевания. Они связаны с постепенной утратой приобретенного иммунитета. Иммунитет, приобретаемый путем так называемой латентной иммунизации в эндемических и эпидемических очагах, а также воспроизводимый с помощью прививок, менее напряжен и менее устойчив, длительность его не превышает 12 месяцев.

Из применяемых в настоящее время вакцин для специфической профилактики брюшного тифа и паратифов наиболее эффективной считают тривакцину ТАБ. Она содержит в 1 мл 1 млрд. бактерий брюшного тифа и по 250 млн. бактерий паратифов А и В, убитых нагреванием при температуре 56—58° в течение часа, с последующим добавлением в убитую и остывшую вакцину 0,5% фенола или 1:1000 формалина (1 мл на 1 л вакцины). Вакцину ТАБ применяют совместно со столбнячным анатоксином, иногда к ней присоединяют холерный компонент, получая при этом тетравакцину. Тривакцину вводят подкожно 3 раза с интервалом 7—10 дней в дозе 0,5—1 мл. Первая ревакцинация — через год; вакцину вводят дважды с теми же интервалами в дозе 0,5—1 мл. При второй ревакцинации через 2 года вводят однократно в дозе 1 мл. Последующие прививки взрослым делают через 2 года, детям — через 3 года.



Тифо-паратифозная В дивакцина представляет собой взвесь обезвреженных нагреванием бактерий брюшного тифа (1 млрд.) и паратифа В (500 млн.) в изотоническом растворе NaCl. Ее вводят подкожно двукратно с интервалами 15—20 дней в дозе 0,5—1 мл. Ревакцинация через 9—12 месяцев; вакцину вводят однократно в дозе 1,0 мл.

Во время Великой Отечественной войны применялась химическая поливакцина НИИСИ, предложенная Н. Е. Грефен и Н. И. Александровым. Поливакцина содержит полученный по методу Буавена (1937) глюкоидно-липоидный комплекс (соматический антиген) бактерий брюшного тифа, паратифов А и В, столбнячный анатоксин. В необходимых случаях в поливакцину добавляют холерный компонент. Поливакцину вводят подкожно однократно в дозе 1,5 мл. Ревакцинацию проводят через 6—12 месяцев в дозе 1,5 мл. Поливакцину применяют только взрослым.

В последующем были разработаны другие варианты поливакцины; предложен также метод аэрозольной иммунизации.

Длительный опыт применения показал большую профилактическую эффективность корпускулярных вакцин. Профилактическая эффективность вакцин зависит также от степени охвата населения прививками. В сложных эпидемиологических условиях для получения надежного профилактического эффекта необходимо привить не меньше 70—75% населения, которому угрожают заболевания.

Прививки против брюшного тифа и паратифов проводят в плановом порядке и по эпидемическим показаниям. В первом случае прививки осуществляют весной, в марте — мае, в южных районах раньше, во втором случае — в любое время года, когда возникает в этом необходимость. Профилактическим прививкам подвергаются рабочие, связанные профессиональным контактом с нечистотами, отбросами, мусором, тряпьем и пр.; работники водопроводных сооружений, прачечных; лица, работающие на предприятиях пищевой промышленности, общественного питания и в торговле пищевыми продуктами; медицинский персонал кишечных отделений больниц, работники железнодорожного и водного транспорта, рабочие и служащие крупных строек во вновь осваиваемых районах, переселенцы, а также контингенты населения, наиболее пораженные заболеваниями в предыдущем году. Детям в возрасте до 16 лет прививки делают только грейными корпускулярными вакцинами в дозах: в возрасте от 2 до 5 лет —  $\frac{1}{3}$  дозы взрослого, от 5 до 10 лет —  $\frac{1}{2}$  дозы взрослого, от 11 до 15 лет —  $\frac{2}{3}$  дозы взрослого. Прививки детям моложе 12 лет производят с разрешения министерства здравоохранения союзной республики.

Противопоказаниями к прививкам против брюшного тифа и паратифов являются острые инфекционные заболевания, декомпенсированные и субкомпенсированные пороки сердца, гипертоническая болезнь II и III стадии, эндокардиты, стенокардия, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острые и хронические нефриты и гепатиты, бронхиальная астма, активные формы туберкулеза и ревматизма, заболевания желез внутренней секреции (диабет, базедова болезнь и пр.), болезни крови, беременность (во второй половине). Детям в возрасте до 10 лет эти прививки делают только при полном здоровье.

Применение брюшнотифозного бактериофага с профилактической целью показано лицам, общавшимся с больным или бактерионосителем. С. П. Карпов рекомендует бактериофаг, содержащий О- и Vi-антигены, назначать детям в возрасте до 5 лет в дозе 3 мл, детям старше 5 лет и взрослым — по 10 мл каждые 7 дней в течение 2 месяцев. По его данным, в группе контактировавших с больными при систематическом получении ими бактериофага произошло 0,9% заболеваний, в другой группе контактировавших, не получавших бактериофага, заболело 4,9%.

Вопрос о профилактической ценности бактериофага нуждается в дальнейшем изучении.



Профилактика брюшного тифа и паратифов. Основной профилактикой брюшного тифа и паратифов являются широко проводимые санитарно-гигиенические мероприятия в городах, поселках и сельских населенных пунктах, включающие:

а) санитарную охрану от загрязнения источников питьевого водоснабжения; полноценную очистку питьевой воды, подаваемой в водопроводную сеть; надзор за исправностью и санитарным состоянием водопроводных колонок и каптажей; организованное удаление с территории населенных мест фекально-хозяйственных сточных вод и их обезвреживание на полях фильтрации и аэрации и пр.; надзор за содержанием жилых домов, общественных зданий, общежитий, школ, а также дворов, улиц, рынков, дворовых уборных; предупреждение размножения мух;

б) санитарно-пищевой надзор за молочными фермами и за соблюдением гигиенических требований на пунктах слива молока и на предприятиях, перерабатывающих молоко и другие продовольственные товары; санитарно-пищевой надзор за продовольственными базами, складами, бойнями, магазинами продовольственных товаров, столовыми, буфетами, ресторанами и пр.;

в) обеззараживание всех выделений инфекционных больных в лечебных учреждениях до спуска их в канализацию: испражнения, мочу, рвотные массы, мокроту, кровь заливают 10% взвесью хлорной извести или 3% раствором хлорамина, 5% лизолом, перемешивают и оставляют на 2 часа в закрытой посуде; нательное и постельное белье увязывают в узлы, орошают их с поверхности одним из дезинфицирующих растворов и направляют в прачечные. Здесь инфицированное белье загружают в отдельный (для инфицированного белья) бучильник, замачивают в холодном 1% растворе соды в течение нескольких часов, затем в том же растворе кипятят в течение часа. Лишь после этого обеззараженное белье поступает в стирку. Полы и мебель протирают ветошью, смоченной 1—2% раствором хлорамина. Матрацы, одеяла, подушки обеззараживают в паровых камерах и подсушивают. Для обеззараживания воды в ванне после мытья больного в нее добавляют 10 л 10% взвеси хлорной извести и через 30 минут—1 час выпускают воду в канализацию. После этого ванну моют горячей водой с содой или другими моющими средствами. Халаты персонала обеззараживают кипячением с содой.

Больной брюшным тифом или паратифом должен возможно раньше от начала болезни быть выявлен и госпитализирован. В очаге производят дезинфекцию, обращая особое внимание на обработку уборных, ручек на их дверях, белья больного, его постели и других вещей, бывших в его употреблении. Лица, контактировавшие с больным, остаются под медицинским контролем в течение месяца после госпитализации больного и подвергаются бактериологическому обследованию. После отбора материалов для бактериологического обследования контактировавшим может быть назначен бактериофаг. Одновременно принимаются другие меры для выявления источника инфекции. Если среди контактировавших с больным имеется бактерионоситель, то при однократном обследовании он может быть не выявлен. Лица из окружения больного, страдающих заболеваниями желчного пузыря, почек, мочевыводящих путей, необходимо обследовать повторно с применением комплекса методик (бактериология, серология, а также исследование дуоденального содержимого).

Реконвалесцентов после клинического выздоровления и двукратного бактериологического исследования фекалий и мочи с отрицательным результатом выписывают из больницы. Исследования проводят с интервалом 5 дней. При затянувшемся выделении бактерий брюшного тифа или паратифов реконвалесцентов выписывают под наблюдение инфекционных кабинетов поликлиник и эпидемиологических отделов санитарно-эпидемиологических станций. После выхода из больницы у реконвалесцентов бактериологически исследуют фекалии и мочу в первый месяц



3 раза, плюс однократное исследование дуоденального содержимого. При отрицательных результатах исследований реконвалесценты могут быть допущены к работе на пищевых и торговых предприятиях, но им запрещается работа по приготовлению и продаже продуктов, не подвергающихся в дальнейшем тепловой обработке, работа на молочных фермах, сбор и перевозка молока, а также работа на головных сооружениях водопровода. При продолжающемся бактериовыделении на протяжении 2-го месяца реконвалесцентов подвергают обследованию еще 1½ месяца. Если в течение и этого времени бактериовыделение не прекращается, обследуемого относят к группе хронических носителей. Учет и наблюдение за этими лицами не прекращаются, но санитарная организация города, поселка, района должна контролировать трудоустройство бактерионосителя и знать место его жительства. Бактерионосители могут работать везде, кроме головных сооружений водопровода, фабрик и заводов пищевой промышленности, продажи пищевых продуктов, газированной воды, пива и т. п., учреждений общественного питания, детских учреждений и больниц.

С целью профилактики заболеваний, связанных с деятельностью бактерионосителей, проводят систематические плановые обследования на бактерионошение различных категорий трудящихся;

- 1) реконвалесцентов брюшного тифа и паратифа;
- 2) всех поступающих на работу на головные сооружения водопровода, предприятия пищевой и молочной промышленности, общественного питания, торговли пищевыми продуктами, а также в детские учреждения и больницы. Эти лица могут быть приняты на работу лишь после отрицательного бактериологического исследования фекалий и мочи и наличия справки врача поликлиники (по месту жительства) об отсутствии в анамнезе брюшного тифа и паратифов. Если в анамнезе поступающего на работу имеются эти заболевания, а также заболевания желче- и мочевыводящих путей, необходимо трехкратное исследование фекалий, мочи и однократное — дуоденального содержимого;
- 3) поваров и всех лиц, так или иначе участвующих в приготовлении пищи (хлеборезы, судомойки, буфетчики и пр., работники, занятые сбором, переработкой и продажей молока и молочных продуктов, а также продуктов, не подвергающихся горячей обработке);
- 4) лиц, перенесших в прошлом брюшной тиф или паратиф и работающих на водопроводных сооружениях и по снабжению населения продуктами питания.

По эпидемическим показаниям обследуют:

- а) лиц, подозреваемых в качестве источника инфекции;
- б) контактировавших с больным с целью выявления источников инфекции;
- в) лиц, в прошлом перенесших брюшной тиф или паратифы, при появлении заболеваний в их окружении;
- г) персонал столовых, магазинов и других торговых точек, ресторанов, кафе и других предприятий общественного питания, работников водопроводных сооружений, детских учреждений и пр. при возникновении эпидемических вспышек, в зависимости от их характера и предполагаемого места нахождения источника инфекции.

Иммунизацию населения по эпидемическим показаниям проводят по решению исполкомов Советов депутатов трудящихся.

Повышению эффективности повышение санитарно-культурного уровня мероприятий способствуют повышение санитарно-культурного уровня носителей инфекции, гигиеническое их воспитание, обучение гигиеническому поведению в быту и на работе; широкая организация санитарно-просвещения населения с обращением внимания на воспитание основ гигиенического поведения в быту, на работе, на улице, в поле и т. д.; организованное привлечение населения к проведению мероприятий по очистке и благоустройству населенных мест и борьбе с размножением мух.



## Дизентерия бактериальная

Дизентерия бактериальная (*Dysentерia bacteriales*), гемоколит — инфекционная болезнь, вызываемая группой дизентерийных микробов. Характеризуется патологическими изменениями преимущественно в толстом кишечнике, сопровождается поносами с примесью слизи и крови и более или менее выраженными явлениями общей интоксикации организма больного. Распространена дизентерия повсеместно. Среди больных преобладают дети.

Современная дизентерия отличается чрезвычайным разнообразием клинического течения, с преобладанием легких, стертых и атипичных форм. В легких случаях больные часто не обращаются за медицинской помощью, предпочитая самолечение. Недолеченная или нелеченная дизентерия у них может приобретать затяжное, хроническое течение, а сами больные становятся активными источниками инфекции.

При определенных условиях дизентерия может приобретать эпидемическое распространение.

Географическое распространение дизентерии. Официальная статистика большинства стран мира не дает истинного представления об уровне заболеваемости дизентерией. Это объясняется прежде всего высокой стоимостью медицинской помощи во всех странах капитализма, недоступной для большинства трудящихся. В свою очередь это приводит к тому, что многие обращаются за медицинской помощью лишь тогда, когда болезнь начинает угрожать жизни больного. Значит, большое число легких заболеваний не учитывается государственной статистикой. На американском континенте дизентерия особенно широко распространена в странах Центральной и Южной Америки. Здесь же — в Бразилии, Аргентине, Перу, Боливии и др. — официальная статистика отмечает чрезвычайно высокую летальность при дизентерии. Например, в Боливии в 1953 г. было зарегистрировано 3965 заболевших дизентерией, из них умерло 812 человек, или 20,5%. Во многих странах этого района наряду с бактериальной распространена амебная дизентерия.

На африканском континенте бактериальная и амебная дизентерия встречается во всех странах и в большинстве из них не регистрируется. Очень высок уровень заболеваемости дизентерией в Ливии и Заире, Южно-Африканской Республике и др.

В Азии дизентерия особенно распространена в странах юга континента и Ближнего Востока. В Индии, Индонезии, Бирме и Пакистане дизентерия еще не стала объектом первоочередной заботы здравоохранения.

Из стран Европы в годы после второй мировой войны заболеваемость дизентерией значительно повысилась в Англии (в 1951 г. — 29 192 случая, в 1954 г. — 31 853, в 1955 г. — 36 718), что связывают с резким ухудшением санитарных и жилищных условий жизни населения, образованием в городах огромных трущоб, ухудшением питания и водоснабжения. В Югославии показатель заболеваемости дизентерией на 100 000 населения составил: в 1955 г. — 31,10, в 1957 г. — 50,09, в 1959 г. — 44,8, в 1962 г. — 33,8. Заболевания дизентерией регистрируются в Италии, Греции, Испании и других странах Европы.

В течение Великой Отечественной войны (1941—1945) заболеваемость дизентерией в СССР благодаря энергичным противоэпидемическим мерам снизилась в 1944 г. в 4 раза по сравнению с 1940 г. В Англии заболеваемость дизентерией в 1944 г. выросла в 7 раз по отношению к 1939 г. В США за тот же период уровень заболеваний увеличился вдвое. В период второй мировой войны наблюдалось повышение заболеваемости в Германии, Австрии, но особенно на территориях и в странах, оккупированных немецко-фашистскими войсками. В послевоенные и последующие годы заболеваемость дизентерией в СССР прогрессивно снижается в свя-



зи с улучшением жилищных и санитарных условий жизни населения и ростом его культуры. Однако еще не полностью устранены условия для возникновения спорадических и групповых заболеваний.

Летальность при дизентерии зависит от ряда условий: агрессивности возбудителя, возраста больных, сопутствующих заболеваний, от применяемых методов и средств терапии. Прежде, когда наиболее распространена была тяжело протекавшая, токсическая дизентерия Григорьева — Шига, летальность при ней достигала 14—16% и больше. Начиная с 30-х годов нашего столетия все более преобладают заболевания дизентерией типа Флекснера и Зонне, характеризующиеся значительно меньшей агрессивностью возбудителей и сравнительной легкостью клинического течения, что, естественно, отражается на летальности. Наиболее высока летальность при дизентерии в раннем детском возрасте и в старших возрастных группах. Общая летальность в Москве от дизентерии (по данным В. М. Жданова, 1958) в 1950 г. равнялась 2,6%, в 1955 г.—0,4%. Из этого числа летальность при дизентерии детей в возрасте до года составила в 1950 г. 12,2% и в 1955 г.—2,2%. Следует учитывать, что при отсутствии бактериологического контроля под ошибочным диагнозом дизентерии у детей иногда протекают тяжелые токсические заболевания, вызываемые патогенными типами кишечной палочки. Сопутствующие заболевания — холециститы, холангиты, сальмонеллезы, гельминтозы и др. отягощают течение дизентерии и неблагоприятно отражаются на летальности.

Широкое применение в терапии дизентерии сульфаниламидов и антибиотиков (левомицетин, синтомицин, биомицин, тетрациклин), особенно комбинированное, привело к резкому снижению уровня летальности. В странах, где медицинская помощь малодоступна народным массам, летальность при дизентерии может быть очень высокой.

Этиология дизентерии. Возбудителями дизентерии являются бактерии, объединенные в род *Shigella*, включающий по принятой в СССР классификации четыре вида: Григорьева — Шига, Шмитца — Штуцера, Флекснера, Зонне. Для видов бактерий Григорьева — Шига и Флекснера определено несколько серотипов.

Бактерия Григорьева — Шига впервые была описана в 1888—1891 г. А. К. Григорьевым (Россия); в тот же период ее описали Widal и Chantemesse (Франция) и П. И. Кубасов (Россия). Обоснование этиологической роли этой бактерии в возникновении заболеваний дизентерией принадлежит Shiga (Япония, 1898 г.). Бактерия отличается от других дизентерийных микробов способностью образовывать сильный экзотоксин и вызывать тяжелые формы болезни. Являясь паразитом, приспособившимся к существованию исключительно в организме человека и восприимчивых животных (обезьяны), бактерия Шига быстро отмирает во внешней среде.

Вид бактерий Флекснера, описанный в 1900 г., включает в настоящее время группу серотипов микробов, близких по биохимическим, морфологическим и культуральным свойствам. Группа бактерий Флекснера вызывает преимущественно более легко текущие заболевания с более или менее выраженным токсикозом и склонностью к хроническому течению.

Заболевания, обусловленные бактерией дизентерии Зонне (Дания, 1915), как правило, протекают легко, часто в форме стертых и атипичных заболеваний. Наблюдаются случаи, когда дизентерия Зонне клинически имитирует острую токсикоинфекцию.

Принятая в 1953 г. Международная классификация дизентерийных бактерий отличается от принятой в СССР (табл. 22).

Патогенез. Проникая в организм человека через рот, бактерии дизентерии проходят через пищеварительный тракт, достигая толстого кишечника, и фиксируются здесь в лимфатических фолликулах слизистой оболочки. В пищеварительном тракте часть бактерий погибает, освобождая токсические субстанции, сенсibiliзирующие слизистую оболочку.



Классификация *Shigella* (1953)

Подгруппа А	Тип	Прежние обозначения	Подгруппа	Тип	Прежние обозначения
<i>Shigella dysenteriae</i>	1	<i>S. shiga</i>	Вариант (X тип)		X (Эндрьюс и Инмен)
То же	2	<i>S. schmitzii</i>	Вариант (V тип)		Y То же
» »	3	Q 771	Подгруппа С		
» »	4	Q 1167	<i>Shigella boydii</i>	1	170 (Бойд)
» »	5	Q 1030	» »	2	P 288 »
» »	6	Q 454	» »	3	D 1 »
» »	7	Q 902	» »	4	P 274 »
» »	8	599—52	» »	5	P 143 »
Подгруппа В	Тип	Подтип	» »	6	D 19 »
<i>Shigella flexneri</i>	1	1a V (Эндрьюс и 1b VZ Инмен)	» »	7	«Лавингтон», <i>S. flexneri</i>
» »	2	2a W То же 2b WX » »	» »	8	Серотип 112
» »	3	~ Z » »	» »	9	» 1296/7
» »	4	4a 103 (Бойд) 4b » »	» »	10	» 430
» »	5	— P 119 (Бойд)	Подгруппа D	11	» 34
» »	6	— 88 (Бойд) палочки Манчестер—Ньюкасл	<i>Shigella sonnei</i>		Палочка Зонне—Дюваля, <i>B. ceyloniensis</i> A. тип E. Крузе

ку толстого кишечника и повышающие проницаемость его сосудистой стенки. Это способствует проникновению бактерий дизентерии в подслизистую ткань и образованию здесь в лимфатических фолликулах очагов их размножения. Отсюда бактерии могут достигать лимфатических узлов брыжейки, а иногда проникают и в кровь. В дальнейшем размножение микробов идет одновременно с их разрушением и освобождением токсических продуктов, действующих на нервный аппарат толстого кишечника, а через кровь — на центральную нервную систему. Под действием токсических продуктов происходят морфологические и физиологические нарушения функций кишечника, возникает дисбактериоз кишечника. При этом нормальная микрофлора кишечника может в большой мере замещаться энтерококками, вульгарным протеем, стафилококками и другими микроорганизмами. Патологические изменения в кишечнике обычно проходят ряд стадий развития и угасания: острое катаральное воспаление, фибринозно-некротическое воспаление, образование язв, заживление язв и рубцевание. В некоторых случаях патологический процесс ограничивается катаральным воспалением с образованием мелких язв. В других случаях наблюдается тяжелое, глубокое и обширное развитие некротического процесса, сопровождающееся образованием обширных и глубоких язв.

Процесс выздоровления обуславливается возрастающей иммунной реактивностью организма. Постепенно язвы заживают, прекращается интоксикация организма, нормализуется микрофлора кишечника.

На протяжении всей болезни больные выделяют огромное количество бактерий дизентерии с испражнениями, слюной и кровью.

Переход острой дизентерии в хроническую связывают с присоединением к патологическому процессу дополнительных факторов — дистрофических явлений, нервнорефлекторных воздействий, сенсibilизации организма и обменных нарушений. Роль возбудителя при хроническом процессе становится значительно меньшей, чем при остром процессе. Выздоровление при хронической дизентерии обуславливается восстановлением нервнорефлекторных, обменных и других функций организма и репарацией слизистой оболочки толстого кишечника. Течение хрониче-



ской дизентерии характеризуется частыми обострениями патологического процесса с массивным выделением возбудителей болезни.

Выделяясь во внешнюю среду, бактерии дизентерии могут выживать и сохранять патогенные свойства в течение различного времени в зависимости от условий существования. Часть из них довольно быстро отмирает, другая — сохраняет жизнеспособность очень долго. По данным Н. И. Рогозы, бактерии Флекснера выживают и сохраняют патогенные свойства в фекалиях, помещенных в стеклянные банки, в условиях комнатной температуры и при отсутствии света до 144 суток и дольше, в испражнениях, высушенных на фильтровальной бумаге, — до 150 суток и более (в темноте) и не более 5 суток на свету, высушенные, в банках на свету — от 8 до 15 суток. По Г. Г. Мирзоеву (1964), бактерии Флекснера при температуре 16—20° выживают в свежих испражнениях до 10 дней, в высушенных — до 111 дней, в почве — 111 дней (срок наблюдения), в кипяченой воде — до 73, в сырой колодезной воде — от 13 до 39 суток, в речной воде — 5—11 суток, при 23—25° во всех указанных средах — не более 6 дней, при —40° в замороженных испражнениях — до 145, в почве — 138 и в воде — 47 суток. В молоке бактерии дизентерии выживают 5—8 суток, а бактерии Зонне могут размножаться, несмотря на повышение кислотности молока. На поверхности ягод бактерии сохраняются до 6 суток, помидоров — до 7—8 суток, огурцов — до 15 суток. Бактерии дизентерии не погибают на поверхности кожи рук в течение 3—5 часов, причем на тыльной поверхности дольше, чем на ладонной (А. И. Уварова, 1958).

Таким образом, бактерии дизентерии дольше всего сохраняют жизнеспособность при низкой температуре; при повышении температуры сроки выживаемости сокращаются; освещение солнечными лучами уменьшает срок жизнеспособности бактерий. Меньше всего бактерии дизентерии выживают в присутствии микробов-антагонистов, больше всего — в естественной среде выделения из организма. Наиболее устойчивы к влияниям внешней среды бактерии Зонне, наименее устойчивы бактерии Григорьева — Шига.

Ряд авторов отмечают, что, находясь в условиях внешней среды, часть бактерий дизентерии с течением времени в результате изменчивости формируют кишечные параштамы и инертные формы бактерий. Инертные штаммы бактерий не ферментируют ни один углевод, полностью теряют патогенность и практически ничем не отличаются от сапрофитов (Г. Г. Мирзоев).

Значительная по времени выживаемость бактерий дизентерии определяет возможность инфицирования при контакте с зараженными объектами внешней среды, а также возможность переноса инфекции с различных объектов на пищевые продукты с помощью мух.

Бактерии дизентерии быстро отмирают под действием обычных дезинфицирующих растворов.

Эпидемиология. Дизентерия является преимущественно болезнью человека. Из животных дизентерией болеют обезьяны. Описана дизентерия у медведя. В экспериментальных исследованиях патогенеза дизентерии ряд авторов не без успеха использовали котят. Микробы дизентерии обнаружены в содержимом кишечника домашних крыс, что следует рассматривать лишь как транзитное носительство.

Источником инфекции для человека являются больные (в острой и хронической форме болезни), реконвалесценты, перенесшие острую дизентерию. Больные острой дизентерией выделяют с испражнениями огромное количество возбудителей болезни, но и после исчезновения внешних клинических проявлений болезни, в период реконвалесценции они некоторое время продолжают выделять бактерии дизентерии. При своевременном начале и правильном проведении лечения больных острой дизентерией выделение возбудителя болезни реконвалесцентами



продолжается не больше 2 недель. В других случаях (позднее начало лечения, самолечение и пр.) оно затягивается на более длительные сроки. Более длительное бактериовыделение часто наблюдается также у нелеченых больных, у перенесших атипичные и стертые формы болезни, часто нераспознанные и проходящие под другими диагнозами.

Прекращение носительства и выделения бактерий у перенесших острую дизентерию совпадает с периодом окончательного заживления язв и полной репарации слизистой оболочки толстого кишечника.

В силу ряда причин выздоровления при острой дизентерии может не наступить; патологический процесс в толстом кишечнике медленно подвергается обратному развитию, очаги инфекции в подслизистом слое кишечника и кисты в области фолликулов, заполненные гноем и бактериями дизентерии, не заживают в течение длительного времени (6—8 месяцев и более), что способствует возникновению обострений и рецидивов болезни с выделением массы дизентерийных микробов. В этих случаях течение дизентерии приобретает хроническую форму.

Переход острой дизентерии в хроническую связан с нарушениями нервнорефлекторных функций организма, сенсibilизацией его к дизентерийному антигену, дистрофическими явлениями, несостоятельностью иммунореактивной способности организма и другими факторами. Инвазии (гельминтозы, лямблиозы) осложняют течение дизентерии, особенно у детей; ахилические гастриты, язвы желудка, холециститы и другие сопутствующие заболевания, связанные с нарушением физиологических функций желудочно-кишечного тракта, способствуют переходу острой дизентерии в хроническую.

Частота перехода острой дизентерии в хроническую сильно колеблется в зависимости от возраста больных, своевременности и правильности лечения, общего состояния здоровья больных до начала болезни и наличия указанных выше сопутствующих заболеваний.

По данным В. А. Шмунесса (1962), у детей в возрасте до 4 лет хроническая дизентерия встречается в 3—3½ раза чаще, чем у взрослых. Это объясняется незащищенностью детского организма, слабо выраженной способностью к иммунным реакциям, склонностью к развитию дистрофических состояний, физиологическим несовершенством пищеварительного тракта в раннем возрасте и лабильностью центральной нервной системы. При выздоровлении нарушенные функции центральной нервной системы у детей восстанавливаются чрезвычайно медленно. Долечивание детей младшего возраста, реконвалесцентов после острой дизентерии, в санаторных отделениях детских больниц приводит к резкому уменьшению числа случаев перехода болезни в хроническую форму (до 1—4%) и числа рецидивов болезни.

Длительность течения хронической дизентерии ограничивается 6 месяцами — 1 годом, реже больше. Она во многом зависит от настойчивости лечения и соблюдения больным предписанного ему режима питания. Нередко к основному возбудителю заболевания в процессе болезни присоединяются новые его серотипы, а иногда и новые виды дизентерийных микробов. Реинфекция может приводить к новым обострениям болезни.

Бактериологическое обследование больных хронической дизентерией дает наибольшее число положительных находок в период рецидивов и обострений болезни, в то время как в периоды затихания болезни бактерии дизентерии выделяются в значительно меньшем количестве, а часто выделение их вовсе прекращается до очередного обострения болезни.

Эпидемиологическая опасность больных хронической дизентерией очень велика. Длительное время они остаются активными источниками инфекции, особенно в периоды рецидивов и обострений. Наибольшую опасность такие больные представляют в быту, при работе на предприятиях пищевой промышленности (хлебозаводы, молокозаводы, мясокомби-



наты, кондитерские и фасовочные фабрики и пр.), на торговых предприятиях (продовольственные магазины, киоски, ларьки и пр.), предприятиях общественного питания, а также в детских учреждениях и больницах. Активное выявление и лечение больных хронической дизентерией с временным отстранением их от работы составляют важную задачу органов и учреждений здравоохранения.

Источниками инфекции могут быть и так называемые здоровые носители дизентерийных бактерий. Обычно это внешне здоровые люди, точнее, не дающие повода считать их дизентерийными больными, чаще всего обнаруживающиеся при бактериологическом обследовании по поводу контакта с больным. При тщательном обследовании большинство из них (до 95% и более) оказываются больными стертыми легкими формами дизентерии, нуждающимися в лечении. И только небольшая часть их может быть отнесена к здоровым, у которых носительство бактерий имеет мимолетный, транзитный характер. Возможно, что эти люди располагают иммунитетом к данному виду и серотипу дизентерийного микроба в связи с ранее перенесенной болезнью.

В соответствии с методическими указаниями Министерства здравоохранения РСФСР, утвержденными 29/VIII 1962 г., к «здоровым носителям» дизентерийных бактерий могут быть отнесены лица, у которых: 1) выделение микроба было однократным (при повторных обследованиях) и не сопровождалось расстройством функций кишечника ни в период обследования, ни ранее (2 месяца); 2) отсутствуют воспалительные явления на слизистой оболочке толстого кишечника; 3) копрологическое исследование не выявляет отклонения от нормы; 4) повторные серологические исследования не показывают увеличения титра антител.

В связи с редкостью, кратковременностью носительства эпидемиологическое значение «здоровых носителей» незначительно.

Эпидемиологическая опасность больного хронической дизентерией и реконвалесцента определяется также жилищными и санитарными условиями их быта и в очень большой степени зависит от уровня санитарной культуры больных и носителей, лиц, живущих с ними в одной квартире и соприкасающихся на работе.

Механизм заражения при дизентерии состоит во введении (внесении) дизентерийных микробов в пищеварительный тракт единственным путем — через рот. Попытки вызвать экспериментальное заражение обезьян введением взвеси дизентерийных бактерий в фистулы желудка, тонкого и толстого кишечника, а также рег апит оказались безуспешными. Введение свежевыделенных бактерий дизентерии на слизистую оболочку конъюнктивы глаза морской свинки вызывает местную воспалительную реакцию в форме кератоконъюнктивита.

Грязные руки являются важнейшим фактором передачи инфекции при дизентерии. Обычное мытье рук с мылом после посещения уборной, мочеиспускания и перед каждой едой могло бы привести к почти полному прекращению бытовых заболеваний и резкому уменьшению заболеваний пищевого происхождения.

При бытовом типе распространения дизентерии в случае появления в семье, квартире, общежитии больного дизентерией или реконвалесцента возникают многочисленные, подчас незаметно действующие факторы передачи инфекции. Прежде всего инфекционным материалом загрязняются общая уборная, ручки спусковых бачков, ручки дверей уборной. Если больной неаккуратен и не моет руки после уборной, он начинает переносить микробы дизентерии на все, к чему прикасается руками, — пищевые продукты, посуду, мебель, ручки дверей, выключатели, игрушки и т. п. Э. О. Гнесина (1959) при бактериологическом обследовании квартирного очага дизентерии выделила 110 штаммов дизентерийных микробов с предметов домашнего обихода. Этот пример свидетельствует о возможности чрезвычайного заражения среды больными и носителями. Если в помещении есть мухи, они довершают распространение инфекции.



из уборной на всевозможные предметы и прежде всего на пищевые продукты. Если больной или носитель пользуется не защищенной от мух наружной уборной, мухи будут разносить инфекцию не только в жилище больного или носителя, но и в окружающие дома. Очень массивно заражается больным и носителем его постельное и нательное белье. В итоге все живущие совместно с больным или носителем подвергаются реальной опасности заражения. Так вокруг больного и бактерионосителя начинают возникать групповые заболевания (очаги), так образуются очаги болезни на территории, включающей ближайшие жилые строения, а затем возникает и более заметный очаг. Отсюда больные, если они продолжают работать, и больные хронической дизентерией, названные выше носителями, разносят инфекцию на заводы, фабрики, в детские учреждения, магазины и т. д.

При несоблюдении простейших гигиенических и санитарных требований могут возникать бытовые вспышки заболеваний в детских учреждениях, общежитиях, школах и интернатах, детских домах, психиатрических лечебницах и т. д. Отсутствие достаточного количества воды для мытья рук и удовлетворения иных гигиенических потребностей, антисанитарное содержание уборных, помойных ям, мусорных ящиков, дворов и пр., размножение мух — все это способствует распространению дизентерии из ее первичных очагов.

Вспышки дизентерии бытового происхождения отличаются постепенным нарастанием числа случаев заболеваний. Заражение людей происходит неодновременно, при участии различных факторов передачи инфекции. При бактериологических исследованиях может выделяться несколько видов и серотипов возбудителя болезни. Дизентерия этого происхождения может возникать в любое время года, но особенно в теплый период, когда увеличивается число источников инфекции и факторов, способствующих ее распространению. Заболевания дизентерией бытового происхождения обуславливают вспышки дизентерии водного и пищевого типа в качестве так называемого эпидемического хвоста.

Инфицирование пищевых продуктов руками больных острой и хронической дизентерией, мухами, загрязненной тарой и т. п. приводит к возникновению вспышек и эпидемии пищевого происхождения. Заболевания этого происхождения наблюдаются и при индивидуальном питании, но наиболее характерны групповые, а иногда и массовые одновременные заболевания, связанные с потреблением одного и того же пищевого продукта. Иногда группы заболеваний, связанные с одним источником, располагаются во времени в виде прерывающейся цепочки, что обычно зависит от непостоянного, но протяженного по времени контакта больного или носителя (хронически больного) с пищевыми продуктами. Наибольшее эпидемиологическое значение могут приобретать пищевые продукты, не подвергающиеся горячей обработке перед употреблением (хлеб, сыр, некоторые овощи, фрукты и ягоды, кондитерские изделия) холодные блюда — салаты, винегреты, холодцы и особенно молоко и молочные продукты, приготовляемые из сырого молока (кефир, сметана, творог и др.). Пищевые продукты заражаются руками больных людей, овощи и ягоды — при выращивании на почве, удобряемой свежими испражнениями, канализационными водами, загрязненной водой из рек и озер, ручьев и арыков и пр. Загрязнение молока происходит инфицированными руками доярок, сборщиков молока, загрязненными подойниками, бидонами, бутылками, а также в процессе дальнейшей переработки, особенно при его продаже населению. Способность бактерий дизентерии длительно выживать на различных объектах внешней среды, в том числе и на пищевых продуктах, повышает возможность заражения людей.

Эпидемическое распространение дизентерии через пищевые продукты наиболее возможно в тех случаях, когда больные дизентерией и реконвалесценты принимают участие в приготовлении и выдаче пищи (по-



вара, хлебoreзы, рабочие на кухнях, судомойки, подавальщицы, официанты и др.) в учреждениях общественного питания, в детских и лечебных учреждениях, когда они заняты продажей пищевых продуктов в магазинах, киосках, ларьках, на рынках, торговлей в разнос (мороженщики, лотошники и др.).

Массовые заболевания дизентерией молочного происхождения возникают при заражении больших количеств молока (особенно фляжного, разливного), продающегося большому числу потребителей. Такие вспышки одновременно охватывают массу людей. Для них характерны резкий подъем числа случаев заболеваний и быстрое их уменьшение, если источник инфекции быстро обнаружен и обезврежен. В противном случае высокие подъемы заболеваемости могут чередоваться с периодами относительного благополучия и новыми «взрывами» заболеваний, и тогда заболевания могут продолжаться неопределенно долгое время. Молочные продукты играют особую роль в распространении дизентерии в связи со способностью дизентерийных бактерий долго сохраняться в них и даже размножаться. Хранение зараженного молока на холоде не приводит к его обеззараживанию, но способствует более долгому сохранению дизентерийных бактерий. Кипячение молока делает его безопасным.

Для вспышек дизентерии пищевого происхождения характерны внезапное появление и врывной тип нарастания заболеваний; охват заболеваниями только той группы населения, которая употребляла в пищу зараженный пищевой продукт; одноименность возбудителя для всех заболевших; преобладание тяжелых форм болезни, связанное с массивностью заражения; чаще короткий период инкубации (0—3 дня); быстрое падение уровня заболеваемости при устранении источника инфекции; эпидемический «хвост» заболеваний бытового происхождения.

Пищевые вспышки дизентерии могут возникать в любое время года, но в теплый период года создается больше условий для их появления.

Водный путь распространения дизентерии обусловливается сравнительной легкостью заражения воды и достаточно продолжительным сохранением в ней бактерий.

Наиболее опасное загрязнение вод открытых водоемов происходит главным образом при спуске в них неочищенных фекально-хозяйственных и промышленных сточных вод. Отсюда загрязненная вода может проникать в питьевую водопроводную сеть при нарушении системы очистки и обеззараживания воды.

Загрязнение водопроводной воды может произойти и при нарушении целостности водопроводных труб, и при негерметичном их стыковании (аварии, разрушение труб при земляных работах), когда становится возможным подсасывание загрязненных почвенных вод, особенно при понижении давления в системе водопроводных труб. При одновременном повреждении водопроводных и канализационных труб фекальные воды засасываются в водопроводную сеть.

Промышленные предприятия берут из водоемов воду для технических надобностей. С этой целью они строят технические водопроводы, не очищая забираемую загрязненную воду. Иногда по недосмотру санитарного надзора технические водопроводы соединяются с водопроводами очищенной питьевой воды, что приводит к росту кишечных заболеваний среди населения. Заболевания дизентерией и другими кишечными инфекциями среди рабочих нередко связываются с питьем технической воды.

Загрязнение мелких водоемов — ручьев, арыков, колодцев происходит также при фильтрации фекальных вод из водопроницаемых приемников нечистот, при стирке белья, а в колодцах — также ведрами, принадлежащими разным лицам.

При пользовании загрязненной водой для повседневных хозяйственных нужд и купании в загрязненных водоемах возникают длительно текущие эпидемии кишечных инфекций, в том числе и дизентерия. Эпиде-



мии такого рода имеют локальный характер, т. е. поражают население, тяготеющее к данному зараженному водоему.

Загрязнение какой-либо части или ветви водопроводной сети из-за неисправности труб или водоразборной колонки также приводит к поражению заболеваниями населения, пользующегося водой только из данной водопроводной ветви.

Для эпидемий дизентерии, связанных с заражением людей от общего источника питьевого водоснабжения, характерен резкий подъем заболеваемости в течение 1—2 дней. Высокий уровень заболеваний удерживается до ликвидации заражения водоема. Характерна также связь заболеваний с определенной территорией, снабжаемой водой из зараженного источника.

Водные вспышки дизентерии поражают главным образом взрослых и детей старшего возраста. Однако в процесс распространения инфекции постепенно втягиваются дети и более младшего возраста. При водных эпидемиях обычно регистрируются различные виды и серотипы возбудителей дизентерии. Такие вспышки сопровождаются эпидемическим «хвостом» бытовых заболеваний.

Для обеззараживания водопроводных сооружений (напорные баки, резервуары, водопроводная сеть и т. д.) по эпидемическим показаниям их наполняют водой, содержащей 15—20 мг хлора в каждом литре воды. Экспозиция не меньше 6 часов. Предпочтительнее применять газообразный хлор, но в случае его отсутствия можно пользоваться осветленным раствором хлорной извести, который добавляют в воду по расчету на активный хлор. Само собой разумеется, что население должно снабжаться доброкачественной водой из другого источника, пока не будет закончено обеззараживание зараженной части водопровода. По истечении срока экспозиции насыщенную хлором воду спускают через пожарные стояки, краны колонок и домовые краны до исчезновения запаха хлора. Затем воду из прохлорированной сети водопровода исследуют на коли-титр и при необходимости повторно хлорируют.

Для обеззараживания по эпидемическим показаниям колодцев измеряют количество воды в колодце в кубических метрах. Затем на каждый кубический метр воды добавляют 80 г хлорной извести, экспозиция 8 часов. После этого выкачивают воду из колодца и очищают его, удаляя грязь, ил, которые закапывают в землю на расстоянии не менее 20 м ниже колодца по скату местности. Когда вода в колодце вновь достигнет прежнего уровня, производят повторное хлорирование, добавляя на каждый кубический метр воды 40 г хлорной извести. Экспозиция составляет 6 часов. После этого воду из колодца выкачивают до тех пор, пока она не потеряет запаха хлора и будет иметь обычный вкус. Только при этом условии можно разрешить пользоваться водой из колодца.

Итак, при дизентерии могут действовать различные факторы передачи инфекции, причем один из них в данное время может быть ведущим. Но наступает период, когда в качестве ведущего может выдвинуться другой фактор передачи инфекции. Однако во всех случаях (и это следует иметь в виду) взаимодействуют или комбинированно действуют все известные факторы передачи инфекции.

Для дизентерии характерно нарастание заболеваемости в теплые летние месяцы года (июль, август). Это связано с действием многочисленных факторов, отсутствующих в холодное время года, — увеличением потребления питьевой воды, напитков, немытых овощей, фруктов, ягод, купанием в не всегда чистых водоемах и переносом инфекции мухами, увеличением частоты обострений хронической дизентерии в летнее время вследствие более частых нарушений режима питания и возрастанием числа новых источников инфекции.

По мере снижения заболеваемости дизентерией в связи с успехами ее профилактики и коммунальным благоустройством населенных мест



сезонный летний подъем заболеваний постепенно сглаживается. Отдельные подъемы заболеваемости дизентерией могут возникать и в зимнее время в период оттепелей, когда крупные и особенно мелкие водоемы легко загрязняются талыми водами. В южных районах страны период сезонного подъема дизентерии может распространяться на первые осенние месяцы. Данные о ежемесячном распределении заболеваемости наглядно демонстрируют сезонность дизентерии в течение года для данной местности. Ежемесячное распределение заболеваний за многие годы выявляет многолетнюю тенденцию сезонности дизентерии.

Дизентерия протекает на фоне других желудочно-кишечных заболеваний и маскируется ими, что затрудняет выявление больных дизентерией и их диагностику. Среди больных колитами, энтеритами, гастроэнтеритами, колиэнтеритами и другими заболеваниями при тщательном обследовании обнаруживается немало лиц, переносящих острую и хроническую дизентерию часто в атипичных, стертых формах.

Е. П. Клименко, Л. С. Лазарева и Ф. А. Зисманова в 1958—1960 гг. обследовали с помощью бактериологического и серологического методов 11 439 детей в возрасте до 3 лет, страдающих различными дисфункциями кишечника. В результате от 7,3% детей были выделены патогенные кишечные бактерии, в том числе патогенные кишечные палочки — у 4,3%, сальмонеллы — у 0,7%, дизентерийные бактерии — у 2,3% детей. Из числа патогенных кишечных палочек были выделены: серотип O111 в 31,1%, серотип O26 — в 28,4% и серотип 145 — в 20,5% случаев. Среди сальмонелл выделены виды *S. typhimurium*, *breslau*, *newport*, *chester*, *reading* и др.; дизентерийных бактерий Зонне — 67,4% случаев, Флекснера — 24,7% с преобладанием серотипов с и f; Ньюкасл — 22 случая, Шмитца — Штуцера — в одном случае и Бойд — в одном случае. Были выявлены случаи смешанных инфекций — колиэнтеритов и дизентерии, заболе-

Таблица 23

Соотношение числа случаев дизентерии и прочих желудочно-кишечных заболеваний

Год	Дизентерия <sup>1</sup>	Прочие желудочно-кишечные заболевания	Год	Дизентерия <sup>1</sup>	Прочие желудочно-кишечные заболевания
1949	1	2,2	1953	1	1,4
1950	1	1,7	1954	1	1,3
1951	1	1,5	1955	1	1,2
1952	1	1,1	1956	1	1,2

<sup>1</sup> Число заболеваний дизентерией в каждом году принято за единицу.

вания, вызванные одновременно двумя видами возбудителя дизентерии. Возбудители колиэнтеритов высевались в возрасте до 6 месяцев в 2,8 раза и в возрасте от 6 месяцев до 1 года — в 3,4 раза чаще, чем дизентерийные бактерии; в возрасте от 1 года до 2 лет одинаково часто выделялись те и другие возбудители, а в возрасте 2—3 лет дизентерийные бактерии выделялись в 1,9 раза чаще, чем патогенные кишечные палочки.

Задача лечащих врачей эпидемиологов, бактериологических лабораторий в данном случае состоит в более полном выделении случаев заболеваний дизентерией из общей суммы желудочно-кишечных заболеваний. Соотношение числа установленных случаев заболеваний дизентерией и других желудочно-кишечных болезней свидетельствует о качестве работы лабораторий, лечебно-поликлинических учреждений и эпидемиологов. Например, соотношение 1 : 5, где первое — дизентерия, второе — другие кишечные заболевания, указывает на слабую постановку лабораторной, клинической и эпидемиологической работы. В табл. 23 приведены дан-



ные (К. И. Киреев и др., 1957) по городу. Эти данные свидетельствуют о непрерывно улучшающейся работе по выделению заболеваний дизентерией из числа других кишечных болезней. В то же время они не могут являться показателем улучшения работы по профилактике дизентерии и признаком уменьшения заболеваний.

Распределение регистрируемых заболеваний по возрастным группам имеет целью выявление наиболее пораженных болезнью групп населения и дальнейшее более глубокое изучение причин наблюдаемых диспропорций. С этой целью образуют группы населения, объединяющие: детей раннего возраста (до 2 лет), детей более старших возрастов (от 3 до 6 лет, от 7 до 10 или 14 лет, от 15 до 19 лет). Взрослое население образует группы, включающие каждые 5—10 лет. Повозрастную заболеваемость вычисляют для каждой группы в процентах по отношению к общей сумме заболеваний (экстенсивный показатель). Ниже приводится пример вычисления экстенсивного показателя заболеваемости дизентерией в течение года в городе Ш.

Из приведенных данных следует, что заболевания распределяются по возрастам неравномерно и что наиболее пораженными являются группы детей до 2 лет, от 3 до 6 лет, а также группа взрослых от 29 до 39 лет. Следовательно, при изучении конкретных причин заболеваний прежде всего необходимо обратить внимание на эти возрастные группы населения, а при проведении противоэпидемических и профилактических мероприятий наибольшие усилия приложить именно в этом направлении. Об общих причинах высокой заболеваемости детей младшего возраста сказано выше: они заражаются от взрослых, при питании загрязненными продуктами, через грязные соски, игрушки и пр., при ползании по полу. Определенное значение имеет свойственный детям раннего, а иногда и более старшего возраста рефлекс засовывания в рот попадающих под руку предметов.

Возрастные группы	Экстенсивный показатель	Возрастные группы	Экстенсивный показатель
0—2 года	24,6	30—39 лет	18,2
3—6 лет	10,9	40—49 »	5,4
7—14 »	9,4	50—59 »	5,4
15—19 »	3,9	60 и старше	4,9
20—29 »	18,1		

Более взрослые дети (3—6 лет) заражаются теми же путями, но вследствие приобретения некоторой самостоятельности у них возникает возможность общения со сверстниками из других семей и контакта с новыми факторами передачи инфекции. Организованные дети, т.е. посещающие детские сады и ясли, в случаях, когда находятся под контролем гигиенически грамотных воспитателей, меньше болеют дизентерией и другими кишечными инфекциями, чем так называемые неорганизованные дети.

Возраст 20—39 лет характеризуется особенной активностью, широким общением с людьми, подвижностью, обширным контактом с факторами внешней среды. Молодежь охотно отправляется для работы на новостройки, в многочисленные экспедиции, где не всегда с самого начала имеются благоприятные жилищные и санитарные условия. Все это и многое другое, по-видимому, и является причиной повышенной заболеваемости людей этого возраста.

Анализ повозрастного распределения заболеваний в экстенсивных показателях полезен для первой ориентировки. Более точное представление о распределении заболеваний достигается сопоставлением числа заболеваний в данной группе с ее численностью и расчетом интенсивного показателя заболеваемости на 10 000 населения в течение данного года. Может случиться, что показатель, казалось бы, наиболее пораженной



возрастной группы благодаря ее высокой численности будет мало отличаться от других менее пораженных групп.

При изучении распределения заболеваемости дизентерией по роду занятий и профессии также выявляются наиболее поражаемые группы населения. В 60-х годах самой неблагоприятной была группа неорганизованных детей грудного и дошкольного возраста. Вторую группу со значительно меньшим показателем заболеваемости составляли рабочие, а из них особенно занятые работой на полях орошения и канализационных сооружениях, по сортировке и переработке утиля и пр. В третью группу входили организованные дети ясельного и дошкольного возраста. Четвертая группа (уменьшение показателя заболеваемости более чем вдвое) объединяла служащих, пятая — работников общественного питания, домашних хозяек, заболеваемость которых была втрое меньшей, и самая малая доля заболеваний приходилась на работников медицинских и детских учреждений. Приведенные данные соответствовали экстенсивным показателям заболеваемости. Естественно, что интенсивные показатели более правильно отразили бы уровень заболеваемости различных профессиональных групп населения.

Можно анализировать заболеваемость населения также по плотности расселения в городах, селах, в домах и квартирах, по обеспеченности той или иной системой водоснабжения и системой удаления нечистот, по потреблению овощей и фруктов в разные сезоны года, по различиям в санитарном состоянии районов города, сельских районов. Объектом анализа в связи с заболеваемостью может быть и уровень обеспеченности населения медицинской помощью и санитарно-эпидемиологическим обслуживанием в разных районах, городах и пр.

Проведенный таким образом анализ заболеваний помогает выявлению наиболее активных факторов среды, оказывающих иногда решающее влияние на характер распространения и территориальную протяженность эпидемии дизентерии.

Больные, перенесшие дизентерию, приобретают иммунитет, однако при дизентерии он отличается строгой типоспецифичностью в соответствии с видом и типом возбудителя. Выздоровление при дизентерии связано с иммунологическими сдвигами, определяемыми нарастанием титра агглютининов в сыворотке крови, повышением опсоно-фагоцитарного индекса, а позже и положительной реакцией связывания комплемента. Иммунитет при дизентерии отличается также непродолжительностью (по данным разных авторов — от 1 до 6 месяцев), лабильностью, т. е. сравнительно легко нарушается под влиянием разных факторов (охлаждение, перегревание, болезни, недостаточность белкового питания и др.).

Типоспецифический иммунитет после перенесенной острой дизентерии не предохраняет от новых заболеваний, вызываемых иными серотипами и видами дизентерийного возбудителя.

При хронической дизентерии иммунная перестройка организма или вовсе не возникает, или же выражена слабо и определяется низкими титрами сыворотки крови.

Многочисленные попытки создать препарат для массовой специфической профилактики дизентерии не увенчались успехом.

В 1898—1900 гг. Shiga впервые приготовил вакцину для профилактики дизентерии и парентерально привил ею 10 000 человек, однако успеха не добился. В первую мировую войну в войсках Германии для профилактики дизентерии применялся препарат «Dysbacta», содержащий смесь убитых нагреванием бактерий Григорьева — Шига и Флекснера, неполностью нейтрализованную смесь дизентерийного токсина и антитоксической сыворотки. Но и этот препарат не получил общего признания ввиду неопределенных результатов его применения. Энтеральная вакцинация по методу Безредки, применявшаяся ранее очень широко, впоследствии была признана неэффективной.



Испытывалось большое число других дизентерийных вакцин (ацетонная, спиртовая и пр.) с таким же результатом, как и предшествовавшие им. В период второй мировой войны в СССР была предложена химическая вакцина (Н. Е. Гефен и Н. И. Александров), содержащая смесь полных антигенов дизентерийных, брюшнотифозных, паратифозных и холерных бактерий, полученных по методу Буавена (1937). Позже на основе того же метода были разработаны и предложены другие вакцины (ИЭМ имени Н. Ф. Гамалеи АМН СССР, Московского института вакцин и сывороток имени И. И. Мечникова). Испытание их многими исследователями в большом эпидемиологическом опыте показало малую эффективность, как и других дизентерийных вакцин.

Несмотря на неудачи в конструировании дизентерийных вакцин, поиски новых вариантов продолжаются. Но для эпидемиологической практики в настоящее время нет вакцины для эффективной профилактики дизентерии.

Дизентерийный бактериофаг хотя и может вызывать в организме человека некоторые иммунные сдвиги, является профилактическим препаратом, основанным на ином механизме действия. Бактериофаг лизирует (растворяет) дизентерийные бактерии, но видово- и типоспецифичен, т. е. лучше всего лизирует бактерии определенного вида и серотипа. Поэтому бактериофаг, выпускаемый для практического применения, должен быть возможно более поливалентным, способным лизировать большинство выделяемых от больных в разных районах страны штаммов дизентерийных бактерий. К сожалению, бактериофаги, вырабатываемые некоторыми институтами, имеют сниженную активность. Это стало причиной некоторого разочарования в профилактических свойствах дизентерийного бактериофага.

Данные литературы свидетельствуют о том, что могут создаваться бактериофаги, обладающие большой поливалентностью.

В результате систематического применения бактериофага переболевшим острой дизентерией и контактировавшим с ними при всех острых желудочно-кишечных заболеваниях (больным и контактными) в двух поликлинических районах, где проводилась работа в течение 3 лет, получено снижение заболеваемости острыми кишечными расстройствами на 82,7%, дизентерией — на 44,35—50,08%. Авторы считают, что нелизабельных культур дизентерийных бактерий, по-видимому, не существует.

Бактериофаг дают внутрь взрослым 50 мл, детям — 15 мл, больным острыми желудочно-кишечными расстройствами в условиях поликлиники и больницы — в клизме взрослым — 250 мл, детям — не более 100 мл. Повторные приемы бактериофага обеспечивают большую его эффективность.

Профилактика дизентерии и меры борьбы. Для профилактики дизентерии применяется комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий. При их осуществлении врач-эпидемиолог должен работать в тесном содружестве с гигиенистами, инфекционистами, врачами поликлиник и лабораториями санитарно-эпидемиологических станций, в контакте с местными организациями. Неоценимую помощь своим участием в проведении санитарно-гигиенических мероприятий и благоустройстве населенных мест оказывает советская общественность.

Санитарно-гигиенические мероприятия предусматривают следующее.

1. Организацию сбора, удаления из населенных мест и обезвреживания мусора, отходов и нечистот с целью предупреждения заражения почвы, открытых водоемов, грунтовых вод и размножения мух в летнее время. Лучше всего задачу оздоровления улиц и дворов решает плановый поквартирно-подворный метод сбора и удаления мусора, хозяйственных



отбросов и нечистот из дворовых уборных при условии активного участия населения и четкой работы коммунального транспорта.

Обязанность содержать в чистоте свою территорию и прилегающие улицы лежит также на промышленных предприятиях, учреждениях, больницах, школах и пр.

Обезвреживание нечистот организуют коммунальные органы на полях орошения вне населенных пунктов. Может быть применен также метод компостирования нечистот с землей, торфом с последующим использованием в качестве удобрения полей и огородов. Во всех случаях обезвреживание нечистот не должно сопровождаться загрязнением водоемов. В некоторых населенных местах еще практикуется спуск фекально-хозяйственных сточных вод в общественные водоемы без предварительной очистки. Такие водоемы становятся опасными источниками загрязнения водопроводной воды, опасными для лиц, пользующихся водой из этих водоемов для питья и хозяйственных надобностей и для купающихся. В подобных случаях эпидемиолог должен неустанно добиваться строительства сооружений для обезвреживания канализационных вод и прекращения спуска их в водоем или по крайней мере устройства водозаборов водопроводов значительно выше по течению реки от всех канализационных выпусков и организации зоны санитарной охраны водозаборов.

Особенно опасны сточные воды инфекционных больниц. Спуск их в канализацию без предварительной надежной дезинфекции должен быть строго запрещен. (О мерах обеззараживания сточных вод инфекционных больниц см. в главе «Брюшной тиф и паратифы».)

2. Систематическую плановую дезинфекцию уборных, умывальных, душевых, общих ванн в квартирах, дворах, общественных местах. Уборные (стульчаки, писсуары, полы, ручки дверей), душевые, ванны дезинфицируют осветленными растворами хлорной извести, 5% хлорамином. Выгребные ямы должны своевременно очищаться и обеззараживаться 20% хлорно-известковым молоком или сухой хлорной известью. Для предупреждения размножения мух мусорные и помойные приемники, стены простейших уборных обрабатывают эмульсией гексахлорана (2 г действующего вещества на 1 м<sup>3</sup>) и 5% дустом ДДТ.

3. Меры по охране чистоты воды в источниках водоснабжения: создание зон санитарной охраны в местах забора воды для централизованного водоснабжения (участки рек, озера, артезианские скважины и пр.), контроль за очисткой и хлорированием водопроводной воды и за бактериологической чистотой воды в водопроводной сети, а также в питьевых колодцах. Лаборатории санитарно-эпидемиологических станций обязаны ежедневно брать пробы воды в разных точках водопроводной сети (не только из крана в самой лаборатории) и подвергать их исследованию на коли-титр и коли-индекс и гигиенической и санитарно-химической оценке. Главный врач станции должен ежедневно знакомиться с результатами исследования воды, чтобы в случае необходимости своевременно принять необходимые меры по выяснению источника ее загрязнения и его устранению. В сельских местностях, при колодезном водоснабжении, также нужно возможно чаще контролировать бактериологическую чистоту и химический состав воды. С целью охраны чистоты воды в водопроводах необходима решительная борьба против присоединения технических водопроводов к питьевым.

4. Санитарный контроль за предприятиями пищевой промышленности, общественного питания, торгово-продовольственной сетью, рынками: повседневный контроль их общего санитарного состояния, контроль за соблюдением гигиенических требований при хранении, перевозке пищевых продуктов, чистотой тары, весов, прилавков, санитарной одежды лиц, имеющих касательство к пищевым продуктам; за условиями приготовления, продажи и потребления пищевых продуктов; за соблюдением ра-



ботниками общественного питания, рынков и торговли правил личной гигиены и за состоянием их здоровья. Важен также выборочный контроль качества и степени бактериологической обсемененности пищевых продуктов, пробы которых отбираются по нормам, предусмотренным инструкциями Министерства здравоохранения СССР и Министерства торговли СССР.

Во избежание заражения пищевых продуктов бактерионосителями всех работников питания и торговли продовольственными товарами подвергают обследованию на бактерионосительство кишечных инфекций при поступлении на работу и в плановом порядке — каждое полугодие. Сведения о результатах исследования, о сделанных прививках и заболеваниях обследуемого заносят в санитарный паспорт работника. Бактерионосителей отстраняют от работы в учреждениях питания и торговли продовольственными товарами и направляют на лечение только в больницы.

5. Организацию строгого внутреннего санитарного режима в общежитиях, интернатах, школах, пионерских лагерях и особенно в детских учреждениях.

6. Организацию санитарного просвещения населения (лекции, кинофильмы, радиопередачи, беседы на предприятиях, в учреждениях, столовых и магазинах, с учащимися и домашними хозяйками, воспитателями детских учреждений); массовое издание и распространение плакатов, листовок, брошюр о путях распространения дизентерии и о ее профилактике. Обязательно проведение санитарно-просветительной работы среди больных в больницах, инструктаж и выдача листовок-памяток больным хронической дизентерией в кабинетах инфекционных заболеваний.

Эти меры способствуют повышению культурного уровня населения и успеху профилактики дизентерии и других кишечных инфекций.

7. Участие населения городов и сел в работе по поддержанию санитарного порядка (чистота комнат, квартир, уборных в квартирах и во дворах, своевременное удаление мусора, отбросов и нечистот, борьба с размножением мух, благоустройство дворов, улиц и т. п.).

Массовое жилищное строительство, расширение сети водопроводов и канализации и общее благоустройство населенных мест в нашей стране способствуют профилактике кишечных инфекций, в том числе и дизентерии.

Противоэпидемические мероприятия при дизентерии включают:

1. Активное выявление больных дизентерией из числа больных острыми желудочно-кишечными заболеваниями, обращающихся за медицинской помощью в поликлинические учреждения, больницы и кабинеты инфекционных заболеваний, среди больных, выявленных при плановых обследованиях и обследованиях по эпидемическим показаниям. В некоторых случаях для полного выявления больных дизентерией может потребоваться подворное и поквартирное обследование.

2. Раннюю клиническую и лабораторную диагностику острой и хронической дизентерии. Для наиболее полного распознавания дизентерии должны широко практиковаться комплексные исследования: повторные бактериологические исследования, копроскопия, ректороманоскопия, так как клиника современной дизентерии изобилует легкими, стертыми и атипичными формами болезни, осложняющими диагностику. Клиницисту также необходимо учитывать эпидемиологический анамнез больного. Важно выявить всех больных дизентерией из числа обследуемых, но особого внимания требует выявление больных дизентерией из числа детей, матерей, беременных женщин, нянь, воспитателей и других лиц, работающих в детских учреждениях, на пищевых предприятиях, в торговле пищевыми продуктами, в системе водоснабжения.

3. Возможно более раннюю госпитализацию больных острой дизентерией и подозрительных на заболевание, поскольку эти больные являются источниками наиболее массовой инфекции. Больных хронической



дизентерией необходимо госпитализировать в периоды рецидивов и обострений болезни, когда число выделяемых ими бактерий резко возрастает.

Принятые в настоящее время укороченные сроки пребывания больных дизентерией в больницах требуют экспрессных методов лечения и индивидуального подхода к определению сроков выписки. Сроки госпитализации больных дизентерией следует индивидуализировать в зависимости от тяжести болезни, общего состояния больного, осложнений и сроков бактериовыделения. При хороших жилищных условиях, возможности изолированного содержания больного и достаточном санитарно-культурном уровне семьи разрешается оставление больных дизентерией дома при повседневном наблюдении лечащего врача и проведении текущей дезинфекции.

Независимо от тяжести заболевания лица, имеющие отношение к пищевым продуктам, воспитатели и няни детских учреждений подлежат лечению только в больницах. Выписка из больниц разрешается при отрицательных результатах бактериологического исследования, проводимого при нормализации стула.

Реконвалесценты должны состоять на учете кабинетов инфекционных заболеваний при поликлиниках по месту работы или месту жительства. Здесь осуществляются диспансерное наблюдение за состоянием здоровья реконвалесцентов и больных хронической дизентерией, их санация, повторное лечение при обострениях болезни. Кабинеты через патронажных сестер контролируют выполнение больными и реконвалесцентами предписанного им режима лечения и питания.

Детей, больных и подозрительных на острую дизентерию, направляют в диагностические отделения детских инфекционных больниц, где подвергают всестороннему обследованию, и в случае подтверждения диагноза дизентерии переводят в дизентерийные отделения. Поскольку у детей, особенно раннего возраста, острая дизентерия во многих случаях может заканчиваться переходом в затяжное течение и бактериологическому выздоровлению не всегда соответствует клиническое состояние ребенка, всех детей в возрасте до 3 лет, особенно из организованных коллективов, направляют в отделения реконвалесцентов при тех же больницах, направляют в отделения реконвалесцентов при тех же больницах. Здесь дети получают общеукрепляющее лечение, проходят в случае необходимости курс лечения гипотрофии, рахита; здесь же проводятся стимулирующая терапия, лечение протозойных и глистных инвазий.

В соответствии с методическими указаниями Министерства здравоохранения РСФСР выписка детей из отделения реконвалесцентов производится при полной и стойкой нормализации стула в течение одного месяца, регулярной прибавке веса, общем хорошем состоянии и нормализации крови. Обязательным является бактериологический контроль (троекратные отрицательные исследования с интервалом 2—3 дня). Если у ребенка возникает рецидив или обострение болезни, его снова возвращают в дизентерийное отделение, а в палате, где он находился, проводят дезинфекцию белья, посуды, игрушек, пола и пр. В отделении для реконвалесцентов дети находятся в зависимости от состояния здоровья: дети с нормальным физическим развитием в возрасте до 2 лет — 4—5 недель, в возрасте от 2 до 3 лет — 2—3 недели, дети с отягощенным анамнезом в возрасте до 2 лет — 1½—2 месяца, в возрасте от 2 до 3 лет — 5—6 недель.

Детей, больных хронической дизентерией, направляют из дизентерийного отделения в специальный санаторий при стихании обострений болезни, нормализации стула, при нормальной температуре тела и после пяти отрицательных результатов бактериологических исследований с интервалом 2 дня.

В санаториях дети получают общеукрепляющее лечение. В случае обострения болезни их вновь возвращают в дизентерийное отделение



больницы. В зависимости от состояния здоровья дети находятся в санатории от 2 до 8 месяцев. Выписка из санатория разрешается при стойкой нормализации стула в течение не менее 2 месяцев при трех отрицательных итогах бактериологического исследования и общем хорошем состоянии.

Описанная система лечения детей носит название этапного лечения. Она обеспечивает стойкое выздоровление и в подавляющем числе случаев предупреждает переход острой дизентерии в хроническую.

4. Выявление носителей дизентерийных бактерий. С этой целью подвергаются бактериологическому обследованию: а) все больные, страдающие расстройствами желудочно-кишечного тракта неустановленной этиологии; б) реконвалесценты; в) лица, поступающие на работу, связанную с производством, транспортировкой, хранением, продажей, приготовлением и раздачей готовой пищи, а также лица, уже работающие в этих профессиях; г) дети, поступающие в ясли, детские дома, дома ребенка, детские сады, школы-интернаты, детские санатории и детские больницы независимо от профиля; д) поступающие в психиатрические лечебницы и больницы для хронически больных, а также в дома для престарелых; е) все соприкасавшиеся с больными дизентерией; ж) доярки и лица, работающие на молочных сливных пунктах.

5. Эпидемиологическое обследование отдельных очагов и вспышек дизентерии. Цель обследования в очаге дизентерии состоит в выявлении источника инфекции, обезвреживании его и установлении факторов передачи инфекции для определения необходимых противоэпидемических мер. Больных из очага возможно быстрее госпитализируют, в квартире, доме проводят заключительную дезинфекцию. Одновременно от всех лиц, в том числе и детей, так или иначе соприкасавшихся с больными и зараженными ими предметами, отбирают материал для бактериологического исследования. После этого им может быть дан поливалентный бактериофаг в следующих дозах: детям в возрасте от 6 месяцев до 3 лет — 15—25 мл, старшим детям и взрослым — 50 мл. За контактными устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней.

Выясняют возможные источники заражения больного. Им может быть кто-либо из окружающих (реконвалесцент, больной хронической дизентерией), что выясняют подробным опросом этих людей о состоянии здоровья, о перенесенных ими в ближайшие месяцы заболеваниях, особенно желудочно-кишечных; устанавливают, не имеются ли такие больные в настоящее время в семье, квартире (включая и маленьких детей); получают данные о месте работы членов семьи и других лиц из окружения больного и т. д. в соответствии с картой эпидемиологического обследования. Не исключается и контакт заболевшего с другим очагом болезни, известным эпидемиологу или еще не установленным. Заболевший может входить в группу заразившихся через пищевые продукты или питьевую воду на месте работы или дома; иногда больной или кто-либо из окружающих его лиц может указать на потребление больным недоброкачественных продуктов, купание в реке и пр. Должно быть также учтено санитарное состояние жилища.

В ряде случаев не удастся установить достоверных источников инфекции и приходится довольствоваться более или менее вероятными предположениями. По получении результатов бактериологического обследования становится более ясной роль окружающих в возникновении заболевания. Выявленный при этом больной или носитель (больной хронической дизентерией) подлежит госпитализации, а окружающие его лица повторно получают бактериофаг.

Эпидемиологическое обследование вспышек дизентерии предпринимают также с целью установления источников инфекции, факторов передачи, выяснения территориальных границ вспышки и определения необходимых противоэпидемических мероприятий.



При проведении эпидемиологического обследования необходимо стремиться как можно полнее, достовернее разобраться в начальном периоде вспышки, когда более четко могут быть определены источники инфекции, факторы передачи; в дальнейшем же характерные особенности вспышки могут маскироваться многочисленными бытовыми заражениями.

Изучение динамики заболеваний в период вспышки и сравнение с заболеваемостью за этот же период в предшествующем году может свидетельствовать о типичности или нетипичности увеличения заболеваемости дизентерией в данное время и в данном месте. Характер нарастания числа случаев заболеваний, устанавливаемый регистрацией их по датам возникновения, может указывать на преобладание того или иного фактора передачи инфекции. Водный фактор, особенно при участии питьевой воды, приводит к одновременным массовым заболеваниям, протекающим, как правило, более легко в связи с менее массивным заражением. Возбудители — различные виды и серотипы дизентерийного микроба. При систематическом заражении водоисточника высокий уровень заболеваний может сохраняться на протяжении длительного времени.

Пищевой фактор — также более или менее одновременные заболевания, массовые и групповые, протекающие в значительном большинстве более тяжело в связи с массивностью заражения. Возбудитель — большей частью один вид и серотип дизентерийного микроба.

Постепенное нарастание заболеваний характерно для бытового пути распространения дизентерии. Возбудители разные. Для бытового распространения дизентерии типична высокая заболеваемость взрослых и тенденция к высокой поражаемости детей в возрасте 1—2 лет, при водных вспышках заболевают преимущественно взрослые, при пищевых — взрослые и дети.

Анализ заболеваемости по возрастному признаку выявляет наиболее пораженные группы населения. При анализе заболеваемости по профессиональному признаку обнаруживаются наиболее поражаемые социальные группы населения. То и другое имеет важное значение для определения причин вспышки и для нацеливания противоэпидемических мероприятий.

Очень важно определить территориальные границы вспышки. Это достигается учетом заболеваемости по улицам, домам, квартирам и облегчает поиски источников инфекции.

Материалы эпидемиологического обследования, бактериологических обследований и опроса заболевших и окружающих их лиц дают возможность составить более или менее обоснованное заключение о причинах вспышки.

Если эпидемиолог предполагает водный характер вспышки, то следует проверить исправность и бактериологическую чистоту всех источников водоснабжения в территориальных границах вспышки (водопроводная сеть, колонки, колодцы, прилегающий участок реки, озера и пр.). При подозрении на пищевое происхождение вспышки необходимо обследовать пищевые предприятия, базы, торговые точки, предприятия общественного питания и их персонал (состояние здоровья, бактерионосительство). В первую очередь обследуют объекты, связь которых с заболеваниями наиболее вероятна.

Одновременно с эпидемиологическим обследованием осуществляют необходимые противоэпидемические мероприятия (см. выше). На пораженном участке и во всем населенном пункте проводят генеральную очистку (вывоз мусора и отходов, чистка и дезинфекция выгребных уборных, уничтожение мух). К участию в этих мероприятиях привлекается население. Организуются санитарно-просветительные беседы, лекции по радио и телевидению, на предприятиях, в клубах, выпускаются листовки и плакаты.



Для окончательного установления источника инфекции может возникнуть необходимость в проведении дополнительных противоэпидемических мероприятий.

Иммунизация населения против дизентерии по эпидемическим показаниям не проводится в связи с отсутствием эффективных препаратов

Инфекционный гепатит (болезнь Боткина)— широко распространенное, циклически протекающее вирусное заболевание с преимущественным поражением печени.

Многообразие и пестрота терминов, появившихся за последние десятилетия на страницах мировой медицинской печати, привели к необходимости унифицировать название болезни. Всемирная организация здравоохранения признала наиболее приемлемыми наименования «инфекционный гепатит» и «сывороточный гепатит». В настоящее время под этими названиями в зависимости от путей передачи инфекции (энтеральный или парентеральный) производится раздельная регистрация заболеваний согласно Международной номенклатуре болезней и травм, утвержденной ВОЗ в 1964 г.

Интерес к этой болезни заметно повысился в годы первой мировой войны в связи с возникновением массовых заболеваний желтухой в ар-



миях воюющих стран. Крупные вспышки гепатита наблюдались среди немецких войск на восточном фронте. Эпидемия достигла к концу войны значительных размеров и распространилась на страны почти всех континентов. Послевоенные вспышки гепатита наблюдались в Харькове, Воронеже, Свердловске и других городах советской страны.

Сам факт эпидемического распространения заболеваний, сопровождающихся желтухой, казалось, не оставлял сомнений в инфекционной природе болезни. На это неоднократно указывали многие исследователи, в том числе А. А. Кисель, Н. Н. Аносов, однако их работы не нашли того признания, которого они заслуживали.

В 1937 г. Findley и McCallum сообщили о массовых заболеваниях гепатитов лиц, привитых против желтой лихорадки: из 3100 вакцинированных 89 человек заболели желтухой спустя 2—8 месяцев после иммунизации. В состав прививочного материала входила человеческая сыворотка. Было высказано предположение, что агент, вызвавший инокуляционный гепатит, попал в вакцину с этой сывороткой.

Почти одновременно подобная же вспышка наблюдалась в Советском Союзе П. Г. Сергиевым и Е. М. Тареевым с соавторами. Массовые заболевания желтухой возникли в коллективе вскоре после проведенной иммунизации против москитной лихорадки; из 350 привитых заболели 92 человека. Как оказалось впоследствии, в состав прививочного материала входила сыворотка, полученная из крови донора, перенесшего болезнь Боткина. В свете полученных данных авторы сообщения пришли к обоснованному выводу, что вирусная этиология данного заболевания осталась бы гипотетичной, если бы не стали известны гепатиты после прививок против желтой лихорадки.

В годы второй мировой войны заболеваемость с новой силой охватила многие страны. Крупные вспышки гепатита были зарегистрированы в войсках союзников, действовавших на Средиземноморской побережье, в Скандинавских странах, во Франции, на Балканах. Военный министр США Stimson сообщил 24 июля 1942 г. на пресс-конференции в Вашингтоне, что только с 1 января по 6 июля 1942 г. было зарегистрировано 28 585 случаев заболевания гепатитом с 62 летальными исходами среди американских солдат и офицеров, вакцинированных против желтой лихорадки. Гепатит был бедствием британской армии и американских войск в Северной Африке, Сицилии и Италии в 1942—1945 гг. По данным Paul (1958), в годы второй мировой войны в армии США общее число военнослужащих, заболевших инфекционным гепатитом, достигло 120 тыс.

Об эпидемиологических особенностях болезни Боткина в годы второй мировой войны дают представление материалы, опубликованные в книге «Опыт советской медицины в Отечественной войне 1941—1945 гг.», а также работы А. Л. Мясникова, А. Я. Алымова, Г. П. Руднева, М. А. Ясиновского, И. И. Елкина, Т. Т. Позывая и др.

Заболеваемость оставалась высокой и в послевоенный период, что в известной степени можно объяснить снижением материального благосостояния и санитарно-гигиенического уровня жизни. Основываясь на состояниях и санитарно-гигиенического уровня жизни. Основываясь на многолетних данных учета заболеваемости в Московской области, С. С. Спотаренко (1965) пришел к выводу, что в распространении болезни Боткина большое значение имела миграция населения. При оценке заболеваемости в послевоенном периоде необходимо иметь в виду улучшение диагностики, более полное выявление и обязательную регистрацию больных.

О заболеваемости гепатитом в отдельных странах можно судить по статистическим данным ВОЗ. Впервые начиная с 1928 г. обязательная регистрация больных стала проводиться в Дании, вскоре за ней последовали и другие скандинавские страны — Швеция, Норвегия, Финляндия. За последние годы в этих странах отмечаются относительно низкие показатели заболеваемости гепатитом. Более высокая заболеваемость отме-



чается в Центральной и Западной Европе. Здесь она достигает 200 и более на 100 000 населения.

В среднем около 50 тыс. больных ежегодно регистрируется в США. Позднее других стран обязательная регистрация гепатита была введена в ФРГ. В течение 1962 г. в стране впервые было зарегистрировано 13 804 больных. Borgmann считает, что официально зарегистрированное число больных в ФРГ составило не более 12% и что фактическое число заболевших, по-видимому, достигает 116 тыс. В статистическом справочнике Министерства здравоохранения СССР (1968) приводятся показатели заболеваемости инфекционным гепатитом в Советском Союзе за 1953—1966 гг. В отдельные годы эти показатели колеблются в пределах 150—200 на 100 000 населения.

**Этиология.** Основные сведения по этиологии инфекционного гепатита были получены на людях-добровольцах, которых заражали различными выделениями (фильтраты фекалий, желчь, моча, смывы из носоглотки), а также кровью больных гепатитом. В настоящее время экспериментальным путем установлено наличие вируса в фекалиях и крови больных гепатитом. В 1964 г. Giles сообщил новые экспериментальные данные о выделении вируса из мочи больных. Менее достоверны сведения о выделении возбудителя в смывах из носоглотки.

Клинико-эпидемиологические наблюдения и вирусологические исследования позволили некоторым авторам прийти к выводу, что существует по меньшей мере два вида иммунологически различающихся вируса—А и В. Первый из них, передающийся фекально-оральным путем, является возбудителем инфекционного гепатита с длительностью инкубационного периода в среднем 3—4 недели. Вирус В с продолжительностью инкубации до 180 дней и больше проникает в организм человека парентерально при нарушении целостности кожных покровов. Если до последнего времени считалось, что сывороточный гепатит передается только парентерально, то в настоящее время в опытах на добровольцах доказана возможность распространения его также фекально-оральным путем. Достаточно убедительных данных в пользу строгой обособленности двух видов возбудителя пока еще нет. Имеются мнения, что серотипы А и В являются лишь разновидностью одной нозологической формы с различным механизмом передачи инфекции (Л. В. Громашевский, 1965).

Вирус гепатита значительно устойчив в условиях внешней среды; патогенные свойства его длительный срок сохраняются при низких температурах. Так, исследования Giles (1964) показали, что сыворотка, содержащая вирус, сохранявшаяся при  $-20^{\circ}$  с июля 1958 г. и введенная добровольцам в феврале 1964 г., вызывала у них типичную клиническую картину гепатита. Вирус может быть уничтожен путем длительного кипячения или автоклавирования при  $120^{\circ}$ . Минимальные дозы хлора, применяющиеся для обезвреживания воды, не разрушают вирус. Ультрафиолетовые лучи, хотя и оказывают вирусоцидное действие, все же не инактивируют вирус в плазме.

С прогрессом вирусологии стало возможным изучение вирусов, выделяемых из крови, фекалий и мочи больных гепатитом, с помощью метода культуры тканей (А. К. Шубладзе; В. А. Ананьев; Г. Ф. Стремечкий; Н. Б. Проскуракова; Н. И. Кривая-Ушеренко; Rightsell; Kubelka и др.). Вирусы растут на тканевых культурах человеческого происхождения, вызывая дегенеративные изменения клеток. В некоторых случаях отмечается нарастание специфических вируснейтрализующих антител в сыворотках реконвалесцентов. Помимо цитопатогенного эффекта, наличие вируса в инфицированных тканевых культурах можно установить серологическими реакциями нейтрализации, связывания комплемента и преципитации в геле.

Выделение за последнее время от больных гепатитом различных вирусов, уже известных как возбудителей других болезней (Коксаки,



ЕСНО, аденовирусы и др.), а также нетипирующихся штаммов, условно названных «кандидатами», не является доказательством того, что какой-либо из этих агентов связан с инфекционным гепатитом. С целью культивирования вируса изучаются применение культур лейкоцитов (А. К. Шубладзе, И. Ф. Баринский), бесклеточные системы (В. М. Жданов). Новые возможности экспериментального и клинико-эпидемиологического изучения вирусного гепатита возникли в связи с открытием австралийского антигена в сыворотке (Blumberg, 1964; Prince, 1968), а также в фекалиях (Grob, Jemolka, 1971). Австралийский антиген чаще выявляется у больных сывороточным гепатитом в начальном и остром периодах болезни.

Под электронным микроскопом антиген обнаруживается в виде полиморфных сферических телец диаметром 24—40 нм. Попытки выращивания австралийского антигена в культуре тканей до сих пор не увенчались успехом. Вопрос о специфичности антигена остается спорным, однако большинство авторов считают, что этиологически он связан с вирусным гепатитом.

Патогенез болезни Боткина изучен мало отчасти из-за отсутствия надежной экспериментальной модели. Экспериментальные исследования Deinhardt показали, что приматы (*Nonhuman primates*), будучи восприимчивыми к вирусу инфекционного гепатита, могут передавать его человеку.

Возбудитель болезни проникает в организм человека через рот, а также парентеральным путем при различных медицинских манипуляциях, связанных с попаданием вируса непосредственно в кровь. Тропизм возбудителя обуславливает преимущественное поражение печени — этой сложнейшей лаборатории организма. Снижение ее барьерной функции приводит к глубокому расстройству всех видов обмена.

Последовательность этапов патогенеза болезни Боткина может быть представлена в виде следующей схемы, предложенной Г. П. Рудневым: 1) заражение; 2) инкубация; 3) вирусемия с максимальной заразительностью больных в преджелтушном периоде; 4) разгар болезни, характеризующийся паренхиматозной диссеминацией вируса и возникновением желтухи; 5) повторные генерализации вируса и токсико-аллергические изменения, приводящие к обострению болезни, осложнениям; 6) резидуальная фаза, определяющая исход болезни (выздоровление, хронический гепатит, цирроз и дистрофия печени). В схеме подчеркивается эпидемиологическое значение преджелтушной стадии, а также периода обострений, обусловленных повторными генерализациями вируса.

В развитии патологического процесса наряду с вирусом определенное значение имеют накопление в крови желчных кислот, а также измененная реактивность организма, явления аллергии. Этим можно объяснить, например, встречающиеся при болезни Боткина ранние артралгии, полиморфные сыпи, эозинофилию. Ауто- и токсикоаллергические реакции способствуют возникновению острой дистрофии печени, а также развитию хронического гепатита и цирроза.

В отдельных случаях обычное течение болезни Боткина осложняется массивным некрозом печеночных клеток, что может быть связано с аутоаллергическими реакциями. На этой почве быстро развивается клиническая картина острой дистрофии печени, часто заканчивающейся летальным исходом. Печень резко уменьшается в размерах, становится дряблой, расплывается на столе; вес ее у взрослого человека иногда уменьшается до 700—800 г при норме в среднем 1,5 кг. В меньшей степени поражаются другие органы. Наблюдаются тяжелые дистрофические изменения нервных клеток, мышцы сердца, почек, острый некроз поджелудочной железы.

Поражение различных органов и систем в известной степени обуславливает столь типичное для болезни Боткина многообразие и сте-



пень выраженности клинических проявлений — от легчайших форм без видимой желтухи до тяжелых случаев со смертельным исходом.

Эпидемиология. Инфекционный гепатит распространен по всему земному шару — от экватора до полярных областей — и не имеет географических или климатических границ. Вспышки болезни Боткина наблюдались в условиях Юкона, Камчатки, Сахалина, Заполярья, Средиземноморского побережья, Балкан и других географических зон мира. А. Л. Мясников называет эпидемический гепатит самым распространенным из всех печеночных заболеваний.

Инфекционный гепатит с полным основанием можно считать антропонозным заболеванием. Возбудитель циркулирует в крови больного и выделяется из организма с испражнениями и мочой.

Больной заразен на всех этапах патологического процесса: в инкубационном и особенно начальном периоде болезни, в меньшей степени — в фазе выздоровления. Исследованиями последних лет доказано, что больные гепатитом представляют опасность инфицирования окружающих главным образом в начальном периоде, т. е. тогда, когда фактически они остаются еще не распознанными. Позднее заразительность их резко снижается и к моменту возникновения желтухи больные по существу не представляют большой угрозы для окружающих. По-видимому, этим можно объяснить возникновение вспышек в эпидемических очагах и почти полное отсутствие случаев внутригоспитальной инфекции в стационарах, куда больные поступают, как правило, поздно, уже с выраженной желтухой.

Имеется достаточное основание считать, что реконвалесценты могут оставаться длительно вирусоносителями при отсутствии у них каких-либо клинических симптомов или жалоб.

Угрозу инфицирования представляют лица, у которых заболевание протекает в легкой, скрытой форме без выраженной желтухи. Такие больные при наличии мало нарушенного общего состояния, находясь в коллективе, становятся источником заражения окружающих, особенно в детских учреждениях. Оставаясь невыявленными, они как бы поддерживают существование эпидемических очагов. Вопрос о здоровом вирусоносительстве пока невыяснен.

Пути передачи инфекционного гепатита остаются еще недостаточно изученными главным образом вследствие отсутствия точных данных о возбудителе болезни. Накопившиеся к настоящему времени материалы многочисленных наблюдений не оставляют сомнений в том, что болезнь Боткина может передаваться по типу кишечных инфекций фекально-оральным путем через загрязненную воду и пищу, а также различные предметы обихода, инфицированные больным или вирусоносителем. Уже давно доказана возможность передачи вируса от больного здоровому парентерально. Остается открытым вопрос о возможности распространения болезни Боткина аспирационным путем.

В соответствии с этими данными можно говорить о следующих типах эпидемического процесса: 1) водные и пищевые эпидемии, 2) контактно-бытовые вспышки и 3) парентеральные заражения.

Водные и пищевые эпидемии неоднократно наблюдались советскими и зарубежными авторами. Типичная водная эпидемия имела место в Дели (Индия), где в 1957 г. заболело гепатитом около 30 тыс. человек. Эпидемия возникла вследствие загрязнения водопровода и была ликвидирована после того, как устранили аварию. Заболевания отсутствовали в тех районах города, где жители пользовались доброкачественной водой.

Х. Ж. Жуматов и Ф. Г. Дардик (1962) наблюдали водную вспышку болезни Боткина в Казахстане. Причиной заболевания 2915 человек явилась вода оросительных каналов, которой население пользовалось для питья без предварительного обезвреживания.



Поучительны две водные вспышки инфекционного гепатита, наблюдавшиеся в 1964 г. в двух небольших городах Чехословакии. Первая вспышка возникла в связи с заражением воды в одной ветви городского водопровода. В течение 3 недель было зарегистрировано 99 больных. В той части города, которая снабжалась зараженной водой, заболело 5,34% жителей, в остальных частях города — 0,34%. Вторая вспышка, приведшая к 300 случаям заболевания, была обусловлена одноразовым непродолжительным загрязнением водопровода примесью сточных вод. Анализ этих вспышек показал, что водопроводно-канализационная сеть, построенная еще в прошлом столетии, не отвечала современным санитарным требованиям.

Массовые заболевания гепатитом, возникающие вслед за водными эпидемиями дизентерии, описаны многими авторами.

Приведенные эпидемиологические наблюдения не оставляют сомнения в том, что инфицированная вода может одновременно послужить причиной возникновения двух, а возможно, и большего количества кишечных инфекций, в том числе болезни Боткина. В анамнезе больных иногда удается установить, что незадолго до заболевания желтухой они купались в реке или озере, пили речную воду.

У больного 17 лет вскоре после купания в запретной зоне реки, куда спускались сточные воды, появились жидкий стул со слизью, ложные позывы, повысилась температура и примерно через неделю возникла желтушность кожных покровов и склер. Диагностирована болезнь Боткина. Наличие высокой температуры и тифозного состояния было поводом для проведения бактериологического исследования; из крови высеяна брюшнотифозная палочка, а из испражнений — дизентерийные микробы Флекснера. Этот пример позволяет сделать вывод о возможности одновременного инфицирования человека возбудителями нескольких кишечных инфекций, в данном случае дизентерии, брюшного тифа, болезни Боткина.

Наблюдались случаи, когда в условиях эпидемической вспышки дизентерии у больных вскоре после возникновения жидкого стула со слизью и кровью появлялась желтуха и развивалась типичная клиническая картина болезни Боткина. Подобные сочетания нескольких инфекций у одного больного по типу инфекционного гепатита-микст указывает на практическое значение вопроса о путях заражения инфекционным гепатитом.

Реже встречаются молочные и пищевые вспышки. Одна из них описана в 1964 г. Magrhy. Заболеваемость ограничилась числом лиц, употреблявших молоко из одного источника. Е. И. Панасенко и В. С. Паранич наблюдали в Ворошиловграде массовые заболевания детей младших классов, получавших в школах некипяченое молоко. Заболевания прекратились после установления санитарного контроля за выдачей молока.

При расспросе больных нередко удается установить, что в период, предшествующий заболеванию гепатитом, имели место неупорядоченное питание, пользование случайными столовыми, буфетами, употребление в пищу немытых овощей и фруктов. В литературе имеются данные о передаче гепатита через немытые овощи при условии удобрения огородов человеческими фекалиями.

Многочисленные эпидемиологические наблюдения, проведенные во многих странах мира, характеризуют болезнь Боткина как типичную кишечную инфекцию.

Высокая заболеваемость гепатитом может быть поставлена в связь с неблагоприятными санитарно-гигиеническими условиями жизни населения. Передача гепатита от человека человеку, по-видимому, возможна путем непрямого общения — через предметы, инфицированные вирусом. Опасность заражения окружающих возрастает при появлении больных в коллективе, находящемся в антисанитарных условиях. Недостаточная



уборка жилых помещений, скученность, нарушение правил личной гигиены способствуют возникновению эпидемических вспышек в общежитиях, казармах.

Для инфекционного гепатита довольно типична очаговость. Заболеваемость среди детей нередко распространяется по типу эпидемических цепочек, отдельными звеньями которых являются не только больные явными, но и безжелтушными формами болезни Боткина. Гепатит как бы перебирает в коллективе одного ребенка за другим. Заболеваемость заметно повышается при недостаточном соблюдении детьми гигиенических правил. Отчасти этим можно объяснить эпидемические вспышки гепатита в домах для умственно отсталых детей.

Для болезни Боткина как инфекционного заболевания характерны повторные случаи семейных заражений. По данным некоторых авторов, на 107 семейных очагов гепатита приходится 322 случая болезни; в 547 семьях было по одному случаю заболевания. Все это позволяет сделать вывод о значении бытового контакта в распространении болезни Боткина. Постоянное общение с больными в известной степени объясняет факт относительно частого заболевания гепатитом медицинских работников.

В обстановке массовых заболеваний в коллективах и семьях при отсутствии достоверных данных о возбудителе не всегда удается составить достаточно точное представление о путях распространения инфекции. Групповые заболевания в детских коллективах и семьях, преимущественно в осенне-зимний период, характерный для острых респираторных инфекций, дали основание высказать предположение о возможности распространения гепатита аспирационным путем. Мнения на этот счет противоречивы. Одни авторы полностью отвергают такую возможность, другие считают ее вполне вероятной. Негативный результат вирусологических исследований объясняется низкой концентрацией вируса и кратковременностью его выделения с носоглоточным секретом в последние дни инкубации и в первые дни болезни.

Допуская возможность аспирационного способа заражения, А. А. Смородинцев (1963) считает, что капельный путь рассеивания вируса при инфекционном гепатите, по-видимому, может иметь только второстепенное значение, не идущее в сравнении с регулярным, мощным и более длительным выделением вируса через кишечный канал.

Значительное число людей, переболевших в последние годы гепатитом и переносящих болезнь в безжелтушной скрытой форме, представляют серьезную угрозу распространения болезни Боткина парентеральным путем.

Парантеральный механизм передачи инфекции, как бы искусственно созданный самим человеком, приобретает первенствующее значение в современных условиях, когда вирусу открыт широкий доступ в организм при проведении различных медицинских манипуляций, связанных с нарушением целостности кожных покровов.

Атипичные случаи заражения, по Л. В. Громашевскому, возникают на почве действий человека, являющихся по существу искусственными действиями, но по механизму своему имитирующими в какой-то форме тот естественный механизм передачи, который играет роль в распространении данной инфекции. Производя массовые медицинские манипуляции без должного соблюдения правил асептики, можно вызвать целую эпидемию заражений болезнью Боткина. В литературе имеются описания заболеваний гепатитом вследствие прививок против оспы и других болезней.

По данным Hoffmann (1960), примерно 30% больных сывороточным гепатитом инфицируется в условиях стационара, до 48% — в амбулатории. Большое число заражений происходит при переливании крови и плазмы, полученной от лиц, переболевших в прошлом гепатитом.



Относительно часто парентеральный гепатит наблюдается у больных, получавших многократные и массивные гемотрансфузии в связи с обширным хирургическим вмешательством. Возникновение гепатита у таких больных через 1—6 месяцев после переливания крови время от времени наблюдается в практике лечебных учреждений.

В. В. Бурлай описывает вспышку сывороточного гепатита, возникшую в результате проведения гемотрансфузий, а также подсадок по методу Е. Ф. Ключвиной в виде многократных введений больным консервированной крови по 10—15 мл; 36 человек, заболевших гепатитом, получали кровь от доноров, оказавшихся вирусоносителями болезни Боткина.

Л. В. Васильев (1969) наблюдал массовые заболевания гепатитом детей, которым внутримышечно вводили разведенную физиологическим раствором эритроцитную массу. Н. А. Косарихина (1966) приводит случай, когда сухая плазма трехлетней давности при одновременном введении ее 4 детям вызвала у всех заболевание сывороточным гепатитом, причем один ребенок умер. Имеются сообщения о заболеваниях вирусным гепатитом больных в связи с гемодиализом. По данным В. Рудовского (1969), частота вирусного гепатита, связанного с переливаниями крови, составила 1,02%, а при переливании смешанной плазмы — 2,05%. Учитывая, что в Польше ежегодно производят около 700 тыс. переливаний крови, автор предполагает, что число заболеваний посттрансфузионным гепатитом составляет 7140 в течение года. По некоторым данным, ежегодно 2 млн. 500 тыс. американцам производят в больницах переливание крови, из них от 10 до 75 тыс. заболевают сывороточным гепатитом, от которого в стране ежегодно умирает 3600 человек.

Опасность инфицирования представляет применение сухой плазмы, поскольку последнюю готовят из крови многих доноров. Согласно данным Маускок (1963), после переливания плазмы, приготовленной из крови 1000 доноров, заболело гепатитом 100 реципиентов из 820, а при введении плазмы 10 доноров заболело 12 из 814 реципиентов. Еще более высокий показатель отмечен в госпиталях Южной Кореи — 21,9% заболевших парентеральным гепатитом.

Преимущественно парентеральный гепатит встречается у лиц, страдающих хроническими заболеваниями. Часто отмечающееся сочетанное течение болезни Боткина в большинстве случаев обусловлено парентеральным путем заражения как в результате переливания крови (резекция желудка, пульмонэктомия, комиссуротомия, кровопотери), так и при проведении различных медицинских манипуляций в условиях длительного стационарного и амбулаторного лечения больных (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда). По материалам ряда отечественных авторов, у большинства больных-микстов диагностирован сывороточный гепатит. По материалам А. Ф. Билибина, больные сывороточным гепатитом составили 28% общего числа заболевших болезнью Боткина. Н. А. Фарбер и Е. А. Пакторис (1967) считают, что удельный вес парентеральных заражений обуславливает 40% и более всех заболеваний вирусным гепатитом среди взрослых. Все эти величины надо рассматривать как непостоянные; они определяются рядом факторов, действующих в местных условиях. Отсюда противоречивость данных о распространенности парентеральных заражений. В литературе имеется описание вспышек сывороточного гепатита среди наркоманов.

Парентеральные заражения возможны не только вследствие медицинских манипуляций, но и множественных мелких травм (ссадины, царапины, потертости ног), полученных в походах и соревнованиях. Проникновению инфекции через поврежденные кожные покровы способствовало купание спортсменов в закрытых водоемах, бассейнах, которые могли быть инфицированы больными гепатитом.

Болезни Боткина свойственна сезонная цикличность, выраженная в той или иной степени в различных географических зонах мира. По мате-



риалам ВОЗ, в северном полушарии максимум заболеваемости приходится на холодные месяцы года, в южном полушарии сезонный пик смещается в сторону весны и лета. В европейских странах наибольшее число заболеваний регистрируется в осенне-зимний период. Подобную особенность гепатита отмечают почти все авторы и ставят ее в связь с механизмом передачи возбудителя. Рассматривая болезнь Боткина как кишечную инфекцию, некоторые исследователи приходят к выводу, что массовые заражения гепатитом происходят летом, но вследствие значительной продолжительности инкубационного периода клинически болезнь проявляется осенью. Другие же авторы считают осенний подъем заболеваемости особенностью, присущей респираторным инфекциям, и этим пытаются доказать, что болезнь Боткина передается по типу капельных инфекций.

Массовые заболевания гепатитом, в том числе во фронтовых условиях, наблюдались преимущественно в осенне-зимний период.

С наступлением весны и особенно лета эпидемические вспышки угасают, что дает основание думать о замедлении циркуляции вируса в окружающей среде. После спада эпидемической волны обращает на себя внимание поступление в стационар больных, нередко пожилого возраста, в анамнезе которых удается установить длительное проведение подкожных и внутривенных манипуляций, гемотрансфузий. Заболевание в этих случаях нередко принимает затяжной характер, сопровождается длительной желтухой и выраженным гепатолиенальным синдромом. В основной массе это больные парентеральным гепатитом. Они поступают в лечебные учреждения равномерно на протяжении всего года в отличие от инфекционного гепатита с его выраженным осенне-зимним подъемом заболеваемости.

За последние годы появились многочисленные сообщения о том, что гепатиту свойственна периодичность в возникновении вспышек. Волнообразность течения с резкими подъемами заболеваемости Paul (1958) ставит в связь с истощением иммунитета среди населения. Однако необходимо сказать, что такой выраженной периодичности эпидемий, как это свойственно, например, гриппу, при инфекционном гепатите отметить не удается.

Инфекционный гепатит поражает людей всех возрастов, но болеют им преимущественно дети. По данным В. М. Жданова, это, с одной стороны, связано с физиологическими особенностями, а с другой, объясняется тем, что в старших возрастных группах имеется большое число лиц, ранее перенесших гепатит и приобретших иммунитет к нему. Возрастная избирательность может быть иллюстрирована наблюдениями американских авторов. В селении форта Юкон, расположенном севернее полярного круга, за короткий срок переболело гепатитом 27,6% жителей поселка, в том числе 45,1% детей и 9,1% взрослых. Более низкую заболеваемость взрослых автор объясняет иммунитетом, приобретенным ими во время предшествующей вспышки.

На долю лиц в возрасте до 14 лет приходится более половины всех заболевших гепатитом, а по данным Ш. С. Халфена (1953) (заболеваемость в Баку за 10 лет), — 82,4%. Численное соотношение в пользу детей так очевидно, что дало основание многим авторам называть гепатит болезнью детей.

При оценке высокого удельного веса детской заболеваемости необходимо иметь в виду значительное улучшение диагностики и более полное выявление больных легкими и легчайшими формами гепатита в детских коллективах. В частности, это относится к тем случаям, когда гепатит протекает без выраженной желтухи. Регистрация таких случаев меняет соотношение возрастной заболеваемости в пользу детей.

Возрастные особенности инфекционного гепатита А. А. Смородинов (1963) ставит в связь с санитарным уровнем жизни населения: чем хуже



санитарные условия, поддерживающие широкую циркуляцию вируса, тем раньше возникает контакт детей с возбудителем гепатита с последующим «проэпидемичиванием» населения еще в раннем детском возрасте. По мере улучшения санитарного состояния происходит постепенное увеличение численности восприимчивого населения в более старших возрастных группах с характерным для них более типичным и тяжелым течением гепатита.

**Профилактика и меры борьбы.** Профилактика болезни Боткина проводится с учетом эпидемиологических особенностей этой инфекции в условиях данного города, района, лечебного участка.

Приступая к проведению противоэпидемических мероприятий, необходимо располагать достаточными данными о движении заболеваемости, сезонности, возрастных особенностях, очаговости. Данные эпидемиологического обследования нередко позволяют выявить источники заражения, установить пути передачи инфекции, при этом выясняются факторы распространения гепатита, во многом зависящие от санитарно-гигиенического уровня населенного пункта, общежития, детского сада, школы, яслей, семьи.

Особенности каждой вспышки определяют план дальнейших действий, характер противоэпидемической работы. Профилактические мероприятия в основном сводятся к решению следующих задач: 1) ликвидация очага инфекции; 2) проведение мероприятий, направленных на предотвращение новых заболеваний.

Мероприятия по ликвидации очага предусматривают прежде всего раннее выявление больных. Начальный период гепатита характеризуется многообразием клинических проявлений. Еще задолго до возникновения желтухи у больных могут наблюдаться слабость, головная боль, бессонница, диспепсические явления, боли в животе, озноб, повышение температуры, артралгия. Как правило, эти симптомы лишь подвергаются анализу, но не синтезируются в диагноз; нередко они оцениваются ретроспективно только с момента возникновения желтухи, с наличием которой ассоциируется представление о болезни Боткина.

Изолированная оценка отдельных признаков, возникающих в преджелтушном периоде, нередко приводит к симптоматическому диагнозу гриппа, гастрита, полиартрита, аппендицита. Так можно ошибочно трактовать любой симптом болезни Боткина, если рассматривать его обособленно, в отрыве от эпидемиологической обстановки и клинической картины болезни.

Желтуха при инфекционном гепатите может вообще отсутствовать, особенно у детей. Частота безжелтушных форм болезни иногда большая, чем заболеваний, протекающих с желтухой. Эти формы лишь условно можно назвать безжелтушными: патогенетически они отличаются только степенью билирубинемии. Нарушение обмена желчных пигментов (едва заметная иктеричность склер, кратковременное потемнение мочи) в той или иной степени выражено у большинства больных. Такие стертые формы обнаруживаются в окружении типичных случаев, неизбежными спутниками которых они являются. Больные без выраженной желтухи нередко остаются невыявленными не только потому, что постановка диагноза у них представляет определенные трудности, а главным образом из-за отсутствия эпидемиологической направленности в диагностике, ибо не всегда приходит мысль о возможности подобного варианта клинического течения.

В раннем выявлении больных, в частности скрытыми формами, большое значение приобретают данные лабораторных исследований, особенно определение ферментов альдолазы и трансаминаз, активность которых при болезни Боткина повышена.

Выявлению источников заражения и путей передачи инфекции способствует отдельный учет заболеваемости. Если за 3—6—8 месяцев до



заболевания больному проводились гемотрансфузия, операция, инъекционный курс лечения и т. д., заболевание относят к вирусу В, если же это исключается и к тому же подтверждаются случаи заболевания в семье, коллективе, то заболевание относят к вирусу А.

Кроме тщательного эпидемиологического анамнеза, составляющего основу раздельного учета, некоторое значение могут иметь и отличительные черты клинического течения. Для парентерального гепатита характерны стойкая желтуха, выраженный гепато-лиенальный синдром, артерия, кожный зуд, диспепсический синдром, тошнота и рвота, более тяжелое течение заболевания. Вместе с тем каждый из этих признаков может наблюдаться и у больных инфекционным гепатитом. При сравнительной оценке тяжести клинического течения необходимо учитывать, что парентеральный гепатит особенно часто встречается у лиц, страдающих различными заболеваниями. Обычно это больные сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, туберкулезом, ревматизмом, гипертонией и пороками сердца, нервно-психическими болезнями. Присоединяющийся парентеральный гепатит становится как бы спутником этих болезней. К основному заболеванию присоединяется инфекция, влекущая за собой поражение печени в условиях ослабленного организма. В этом клиническом плане, видимо, и надо искать объяснение того факта, что парентеральный гепатит в комбинации с сопутствующими заболеваниями у лиц преимущественно пожилого возраста протекает тяжелее.

Особенности сывороточного гепатита следует учитывать при распознавании затяжных желтух. Клиническая картина может быть замаскирована симптомами сопутствующих заболеваний и гематологическими показателями в случаях злокачественных новообразований, заболеваний крови, сепсиса. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать токсико-аллергический гепатит, особенно у больных туберкулезом и раком, длительно получающих химиопрепараты. Токсико-аллергические поражения отличаются признаками непереносимости того или иного препарата, относительно легким течением с эфемерной желтухой, без выраженного гепато-лиенального синдрома.

При распознавании посттрансфузионного гепатита большое значение имеют сроки возникновения желтухи. «Ближайшие» желтухи появляются вскоре после хирургических вмешательств, в частности на открытом сердце, сопровождавшихся массивными переливаниями крови. Лабораторные исследования обнаруживают в этих случаях повышение количества непрямого билирубина. Активность сывороточных ферментов и функциональные пробы печени остаются в пределах нормы. Имеется основание считать, что такие быстро проходящие желтухи обусловлены гемолитическим фактором. Что касается «отдаленных» желтух, то они появляются обычно через 1—3 месяца после гемотрансфузии, характеризуются цикличностью течения, гепато-лиенальным синдромом, высокими показателями активности аминотрансфераз и осадочных проб, что позволяет остановиться на диагнозе посттрансфузионного гепатита.

Наблюдение за эпидемическим очагом проводится в течение 45 дней со дня разобщения с больным или лицом, подозрительным на заболевание гепатитом. В детском учреждении или группе, где возникли заболевания, на протяжении этого времени запрещается прием или перевод детей в другие учреждения или группы.

Возникновение заболеваний является основанием для проведения дезинфекции в помещении, где находится больной. До госпитализации больного осуществляют текущую дезинфекцию, после направления его в больницу — заключительную.

Больных госпитализируют в инфекционные отделения, а подозрительных помещают в диагностические палаты. Больные хронической формой подлежат госпитализации в период обострения. В каждом случае



острой формы болезни Боткина заполняют экстренное извещение об острозаразном больном.

Больные остаются в стационаре до полного выздоровления, критериями которого являются хорошее самочувствие, исчезновение желтухи, сокращение размеров печени, нормальные показатели содержания билирубина в крови, тимоловой пробы, трансаминазной активности. При выписке выдается справка с указанием диагноза, осложнений, проведенного лечения и результатов последних лабораторных анализов.

Разрешение посещать школу, детский сад, ясли дается в каждом отдельном случае районной санитарно-эпидемиологической станцией, а в сельской местности — врачом участка, но не ранее чем через 10 дней после выписки из стационара. Работники станции переливания крови, детских и лечебных учреждений, работники пищевых объектов, центрального водоснабжения, переболевшие гепатитом, допускаются к работе после выписки при условии полного выздоровления. При рецидивах, затяжном течении болезни указанных лиц отстраняют от работы в этих учреждениях.

Лица, перенесшие болезнь Боткина, подлежат диспансеризации, что имеет большое эпидемиологическое значение, так как больные хроническим гепатитом в период обострения и рецидивов могут стать источником инфицирования окружающих. Диспансеризацию осуществляют врачи кабинетов инфекционных заболеваний. Они организуют выявление больных на участке поликлиники, проводят диспансеризацию переболевших, лечение их в амбулаторных условиях. При отсутствии кабинетов инфекционных заболеваний диспансеризацию осуществляет больница (городская, районная, сельская), где больные гепатитом ранее находились на лечении. Длительность сроков наблюдения за больными определяется индивидуально в зависимости от тяжести перенесенного заболевания.

При наличии рецидива больные подлежат госпитализации по возможности в те лечебные учреждения, где они ранее находились на лечении. Повторные заболевания, возникающие в отдаленный период полного здоровья, позволяют думать о реинфекции. При решении вопроса, что в данном случае имеется — рецидив или реинфекция, следует учитывать, что в межрецидивном периоде удается обнаружить те или иные патологические явления: быструю утомляемость, понижение аппетита, чувство тяжести в подложечной области и в правом подреберье, увеличение печени, периодическое потемнение мочи, повышенное количество билирубина в крови и уробилина в моче.

В пользу большей частоты рецидивов по сравнению с реинфекцией говорит то обстоятельство, что перенесенный в прошлом инфекционный гепатит оставляет после себя достаточно стойкий иммунитет, поэтому повторные заболевания встречаются редко. Однако они вполне возможны. Эпидемиологические данные свидетельствуют в этих случаях о наличии общения с больными инфекционным гепатитом.

Меры по предотвращению новых случаев заболевания могут быть сведены к следующему: 1) улучшению санитарно-гигиенических условий; 2) иммунизации гамма-глобулином; 3) предупреждению парентеральных заражений; 4) санитарно-просветительной работе.

Важнейшим мероприятием, способствующим предупреждению заболеваний инфекционным гепатитом, является улучшение санитарно-гигиенических условий жизни населения. Практика показала, что неудовлетворительное санитарно-гигиеническое состояние населенного пункта, общежития, детского сада, школы, интерната, скученность, особенно в детских учреждениях, невыполнение правил личной гигиены, антисанитарное состояние уборных, недостаток умывальников, пользование общими, редко сменяемыми полотенцами — все это способствует распространению заболеваний гепатитом. Поэтому одну из основ профилактики



болезни Боткина составляют благоустройство быта, образцовое состояние предприятий общественного питания, водоснабжения, безупречный гигиенический режим в детских учреждениях, повседневное выполнение правил личной гигиены. Дальнейший рост санитарной культуры населения является необходимым условием снижения заболеваемости гепатитом.

После того как была установлена связь антител с гамма-глобулином, последний нашел широкое применение в медицинской практике, в частности с целью предупреждения болезни Боткина. Показатель эффективности плацентарного гамма-глобулина в отношении болезни Боткина равен не менее 4—6, т. е. он обладает, пожалуй, самой высокой превентивной способностью по сравнению с теми болезнями, при которых назначается с профилактической целью (корь, скарлатина, коклюш и др.).

Иммунизацию проводят в эпидемических очагах, а также в предэпидемический период по определенным показаниям.

В эпидемических очагах сразу после обнаружения первых случаев заболевания гепатитом гамма-глобулин вводят с профилактической целью всем находившимся в контакте с больным, в первую очередь «организованным» детям, обслуживающему персоналу детских садов, яслей. По индивидуальным показаниям препарат может быть введен больным с неустановленным диагнозом болезни Боткина при условии пребывания их в инфекционном отделении, где находятся больные гепатитом.

Гамма-глобулин вводят внутримышечно в верхне-наружный квадрант ягодицы в следующей дозировке: детям в возрасте до 3 лет — 0,5 мл, моложе 7 лет — 1 мл, в возрасте до 15 лет — 2 мл, взрослым — 3 мл. Напряженность иммунитета может сохраняться на протяжении 6 месяцев и более.

Как показали многочисленные наблюдения, проведенные в Советском Союзе и за рубежом, иммунизация гамма-глобулином приводит к снижению заболеваемости гепатитом.

Благоприятные результаты достигнуты при широкой гамма-глобулинизации детских коллективов в предэпидемическом сезоне. В этот период гамма-глобулин вводят детям и школьникам однократно в дозе 1,5 мл. В первую очередь иммунизируют детей, посещающих ясли и детские сады, а также учеников младших классов (по IV класс включительно). С. С. Спотаренко с соавтр. обосновали хорошую эпидемиологическую эффективность применения 1% гамма-глобулина в дозе 1,0 мл.

Следует учитывать, что под влиянием гамма-глобулина клиническая картина болезни меняется, как это наблюдается, например, при кори. В результате иммунизации детей в эпидемическом очаге на каждый случай клинически выраженного заболевания желтухой приходится несколько (иногда больше 10) случаев безжелтушной формы болезни Боткина.

Источником парентерального заражения является больной инфекционным гепатитом в инкубационном периоде, в острой фазе болезни и в период реконвалесценции. Потенциальную угрозу представляют больные с безжелтушной формой, а также лица, переболевшие гепатитом, которые могут оставаться длительное время (месяцами и даже годами) вирусносителями болезни Боткина. Перенос вируса от источника инфекции к восприимчивому человеку может осуществляться при переливании крови и ее препаратов, а также медицинскими инструментами, шприцами, загрязненными кровью больных.

Для предупреждения посттрансфузионного гепатита проводят клинико-лабораторное обследование доноров, определение у них билирубина, ферментов, а также австралийского антигена в крови. Лица, переболевших вирусным гепатитом, перенесших в прошлом «желтуху», исключают из числа доноров.

В работе с...  
Препараты...  
интересны...  
С целью предупред...  
та можно рекомен...  
вводят 10 мл гамма-...  
до 10 лет через месяц...  
клиническая профи...  
медицинским показ...  
отрансфузии могут...  
При появлении...  
отдельном случае п...  
вание для выявления...  
нарушения против...  
крови.  
Опасность пар...  
связанные с внутри...  
лекарств, вакцин, к...  
числе больного гепа...  
тем же шприцем, м...  
находили эритроциты...  
екций, при проведен...  
и в 2 из 12 инъекций...  
выми флюоресциру...  
блюдает поступлени...  
в иглу. Последующее...  
за собой парентерал...  
Наблюдения, пр...  
зали, что ничтожные...  
ирицевых иглах, до...  
дот к заражению чел...  
В организации и...  
мского инструмен...  
лезным опыт Моско...  
иальная инструкци...  
А. В. Еремянном, да...  
ратории. В составе...  
ное, стерилизационн...  
проводят сортировку...  
ию. Здесь осуществ...  
тов от остатков лека...  
замочку в 5—10% ра...  
промывку шприцев и...  
мывки инструментар...  
менты подсушивают...  
103° в течение 15—3...  
в специальные паке...  
автоклавирующим...  
пает в экспедицион...  
Опыт централизован...  
тавность: в больниц...  
30 минут пр...  
Санитарно-просв...  
в борьбе с болезнью...  
мероприятий с целью...  
широкой общественн...



В работе станции переливания крови должен соблюдаться противоземический режим, исключая возможность инфицирования крови. Препараты крови подлежат лабораторному контролю; при наличии интерогенных серий их изымают.

С целью предупреждения возникновения посттрансфузионного гепатита можно рекомендовать иммунизацию гамма-глобулином: реципиенту вводят 10 мл гамма-глобулина в момент переливания крови и такую же дозу через месяц после гемотрансфузии. Большое значение приобретают клиническая профилактика, ограничение гемотрансфузий по неотложным медицинским показаниям. Например, при небольшой кровопотере гемотрансфузии могут быть восполнены кровезаменителями.

При появлении случаев посттрансфузионного гепатита в каждом отдельном случае проводят тщательное эпидемиологическое обследование для выявления источника инфекции, касается ли это донора или нарушения противоземического режима на станции переливания крови.

Опасность парентального заражения представляют манипуляции, связанные с внутримышечным, подкожным и внутрикожным введением лекарств, вакцин, когда при обслуживании нескольких человек, в том числе больного гепатитом или реконвалесцента, пользуются одним и тем же шприцем, меняя лишь иглы. В опытах с соевыми растворами находили эритроциты в шприце в 17 и 39 случаев внутримышечных инъекций, при проведении 15 инъекций из 27, когда мышца была сокращена, и в 2 из 12 инъекций, когда мышца была расслаблена. Пользуясь натриевыми флюоресцирующими растворами в ультрафиолетовом свете, наблюдают поступление эритроцитов в шприц вследствие аспирации крови в иглу. Последующее пользование загрязненным шприцем может повлечь за собой парентеральное заражение гепатитом.

Наблюдения, проверенные американскими исследователями, показали, что ничтожные количества крови (0,01 мл и даже 0,00004 мл) в шприцевых иглах, до этого применявшихся у больных гепатитом, приводят к заражению человека.

В организации и проведении централизованной стерилизации медицинского инструментария массового пользования может оказаться полезным опыт Московской городской клинической больницы № 82. Специальная инструкция, составленная Ю. М. Роголь, Е. А. Пакторисом и А. В. Еремянном, дает представление о работе стерилизационной лаборатории. В составе лаборатории имеются приемное, моечное, упаковочное, стерилизационное отделения и экспедиция. В приемном отделении проводят сортировку инструментария, после чего он поступает в моечную. Здесь осуществляется тщательная механическая очистка инструментов от остатков лекарственных веществ и крови. С этой целью проводят замочку в 5—10% растворе сернокислой магнезии, а затем поштучную промывку шприцев и игл на полуавтоматических установках. После промывки инструментарий поступает в упаковочное отделение, где инструменты подсушивают в сухожаровых шкафах при температуре 100—105° в течение 15—30 минут. Подсушенные инструменты упаковывают в специальные пакеты и подвергают стерилизации сухим жаром или автоклавированием. По окончании стерилизации инструментарий поступает в экспедиционную и затем выдается в клинические отделения. Опыт централизованной стерилизации инструментария в автоклавах в течение 30 минут при температуре 110—120° показал высокую эффективность: в больницах Болгарии, где до этого отмечались случаи парентерального заражения, новых заболеваний гепатитом не было.

Санитарно-просветительная работа может иметь большое значение в борьбе с болезнью Боткина. Проведение широких оздоровительных мероприятий с целью профилактики гепатита невозможно без участия широкой общественности. Выступления врачей по радио, телевидению,



научно-популярные издания и статьи не только знакомят население с сущностью болезни, но и привлекают его к активному участию в осуществлении противоэпидемических мероприятий, значительно облегчая тем самым задачу медицинских работников и органов здравоохранения.

Распространение заболеваний гепатитом в детских коллективах по типу контактно-бытовых заражений показывает, насколько важно в борьбе с этой болезнью санитарное воспитание детей, привитие им таких гигиенических навыков, как мытье рук перед едой, аккуратность и чистота в быту. Эту задачу вместе с врачом повседневно решают учителя, воспитатели, родители.

Правильная организация и проведение профилактических мероприятий предоставляют реальные возможности для снижения заболеваемости болезнью Боткина.

## Полиомиелит и энтеровирусные заболевания

Полиомиелит, или детский спинномозговой паралич (болезнь Гейне—Медина, острый передний полиомиелит, эпидемический полиомиелит), является общим острым вирусным заболеванием, для которого характерны возникающие в небольшой части случаев инфекции воспалительные изменения в сером веществе спинного мозга и в некоторых других отделах центральной нервной системы с частичным некрозом нервных клеток и развитием вялых атрофических парезов мышц, преимущественно ног и туловища. Летальность при полиомиелите колеблется в зависимости от возраста больного и характера вспышки в пределах от 2 до 30%, в среднем она составляет 10%. Значительно чаще эта инфекция дает непаралитические формы заболевания (синдром серозного менингита без развития парезов, общелихорадочные abortивные формы без менингизма и парезов). Еще более часто во время эпидемий встречается полностью бессимптомная форма инфекции, которую можно выявить только с помощью вирусологического и серологического обследований лиц, находившихся в тесном контакте с больными полиомиелитом. «Входными воротами» при полиомиелитной инфекции являются слизистые полости рта и глотки.

В связи с тем что возбудитель полиомиелита — специфический вирус, попадая в организм восприимчивого человека, интенсивно размножается в клетках стенки кишечника и других отделов пищеварительного тракта, включая глоточное кольцо, он относится к группе энтеровирусных инфекций человека. Помимо трех типов вируса полиомиелита, в этой группе насчитывается еще около 60 самостоятельных в антигенном отношении видов энтеровирусов, в том числе многочисленные вирусы Коксаки и ЕСНО. Некоторые из этих энтеровирусов вызывают эпидемии серозного менингита, герпангины, «летнего гриппа с сыпью», диарею у новорожденных детей, а в ряде случаев — энцефалит, энцефаломиелит и сходные по клинике с полиомиелитом паралитические заболевания. Роль в патологии человека многих представителей неполиомиелитных энтеровирусов еще недостаточно изучена. Возбудители полиомиелита и других энтеровирусных заболеваний человека, весьма сходные между собой по ряду свойств, в настоящее время отнесены к обширному семейству так называемых пикорнавирусов, для которых характерны малые размеры (около 27 мкм), наличие РНК в составе вириона, резистентность к действию эфира.

Полиомиелит известен с древнейших времен, но первые научные описания клиники наиболее выраженных форм этой болезни были сделаны У. Е. Дядьковским (Москва) в 1834 г., Heine (Австрия) в 1840 и в

1891 г. А. Я. Кожевников  
в 1890 и 1891 гг. подробно  
в 1887 г. в Швейцарии  
не инфекционной при  
описал более поздние  
пополнил учение об  
Landsteiner и Porreger  
ка в опытах на обезьянах  
тевание полиомиелитом  
доказать, что возбудитель  
варуса.

Важный этап в развитии наступил с 1949—  
эффективные методы  
руса полиомиелита  
(Enders et al., 1949 М)  
опытов по полиомиелиту  
роким обследованиям  
тельство в динамике  
гическим исследованиям  
выяснения вопросов этиологии  
А. Ф. Ястребов, 1955;  
лаян, 1964). Создание  
руса полиомиелита в  
чек обезьян) привело  
изготовления вакцин  
делило судьбу эпидемии  
внедрению вакцинопрофилактики.

Полиомиелит до сих пор  
широко распространен  
трудно диагностируема  
верными являются т  
Раздельная регистра  
полиомиелита была  
Норвегия, Англия, Д  
Имеются основания  
общей документиров  
колебался в течение  
дой страны.

В ряде стран мн  
или менее крупные  
вспышки отмечались  
нии, Франции, Итали  
1948 гг. была интен  
Англии переболело 6  
1947 г. составило 830  
б.юдалась эпидемия  
человек и показателем  
1952 г. было зарегистри  
1949 по 1953 г. в США  
100 000 жителей. Кр  
ваны в Японии (196  
Полском Конго (195  
Полиомиелит встреч  
без исключения (М.  
На протяжении  
диомиелитом и в С



1860 гг., А. Я. Кожевниковым (Москва) в 1883 г. Шведский врач Medin в 1890 и 1891 гг. подробно описал эпидемии полиомиелита, наблюдавшиеся с 1887 г. в Швейцарии, и впервые дал эпидемиологическое обоснование инфекционной природы этого заболевания. Wiesmann (1907, 1913) описал более поздние вспышки полиомиелита в Швеции и существенно пополнил учение об эпидемиологии этой болезни. В 1908—1909 гг. Landsteiner и Popper, исследуя мозг умершего от полиомиелита ребенка в опытах на обезьянах, впервые воспроизвели экспериментальное заболевание полиомиелитом. Вскоре с помощью опытов на обезьянах удалось доказать, что возбудитель полиомиелита — особый вид фильтрующегося вируса.

Важный этап в развитии учения о полиомиелите и мерах борьбы с ним наступил с 1949—1953 гг., когда удалось создавать новые весьма эффективные методы лабораторного размножения и идентификации вируса полиомиелита и других энтеровирусов в культурах ткани (Enders et al., 1949 Melnick, 1958). Это позволило перейти от одиночных опытов по полиомиелиту на обезьянах в немногих лабораториях к широким обследованиям больных и контактирующих лиц на вирусоносительство в динамике инфекции, а также к еще более широким серологическим исследованиям с целью диагностики полиомиелита или выяснения вопросов эпидемиологии (М. П. Чумаков, М. К. Ворошилова, А. Ф. Ястребов, 1955; М. К. Ворошилова, В. И. Жевандрова, М. С. Балаян, 1964). Создание простых эффективных методов размножения вируса полиомиелита в культурах ткани (особенно в культуре клеток почек обезьян) привело к быстрому совершенствованию методов изготовления вакцин против полиомиелита и в конечном счете предопределило судьбу эпидемического полиомиелита благодаря широчайшему внедрению вакцинопрофилактики заболевания.

Полиомиелит до введения вакцинопрофилактики был заболеванием, широко распространенным по всему миру. Вследствие недоучета легких, трудно диагностируемых и стертых форм заболевания наиболее достоверными являются только данные регистрации паралитических форм. Раздельная регистрация паралитических и непаралитических форм полиомиелита была введена около 30 лет назад в немногих странах (Норвегия, Англия, Дания и др.). В СССР такой учет введен с 1957 г. Имеются основания считать, что удельный вес паралитических форм в общей документированной заболеваемости полиомиелитом значительно колебался в течение нескольких лет в различных странах и внутри каждой страны.

В ряде стран мира на протяжении последних 70—80 лет были более или менее крупные вспышки полиомиелита. Особенно значительные вспышки отмечались неоднократно в Швеции, Норвегии, Дании, Германии, Франции, Италии, США и Канаде. Например, в Берлине в 1947—1948 гг. была интенсивная эпидемия (3462 случая). Летом 1947 г. в Англии переболело более 6 тыс. человек; общее число заболевших в 1947 г. составило 8305, в 1950 г. — 8709 человек. В Дании в 1952 г. наблюдалась эпидемия полиомиелита с общим числом заболевших 5711 человек и показателем заболеваемости до 133 на 100 000 человек. В США в 1952 г. было зарегистрировано 57 245 случаев заболеваний. Всего с 1949 по 1953 г. в США переболело полиомиелитом почти 200 тыс. человек. В отдельных городах США показатель заболеваемости достигал 200 на 100 000 жителей. Крупные вспышки полиомиелита были зарегистрированы в Японии (1960—1961), Южно-Африканском Союзе (1948), Бельгии в Конго (1950—1951), Израиле (1950), Сингапуре (1958) и др. Полиомиелит встречается более или менее часто во всех странах мира без исключения (М. К. Ворошилова, 1966; С. Г. Дроздов, 1967).

На протяжении 1950—1960 гг. отмечался рост заболеваемости полиомиелитом и в СССР, однако даже в самые неблагоприятные годы



показатель заболеваемости не превышал 15 на 100 000 и составлял относительно низкий процент от всей инфекционной заболеваемости. В раннем детском возрасте (1—2 года) эти показатели во время местных эпидемий достигали весьма значительных цифр — от 500 до 1000 на 100 000 детей данного возраста.

По сравнению с такими массовыми вирусными инфекциями, как грипп, корь, гепатит и др., полиомиелит обычно дает небольшую заболеваемость. Но чисто медицинские, личные, семейные и общественные последствия полиомиелита огромны и не уступают по значению названным выше заболеваниям.

Лечение парализованных представляет исключительные трудности и в общем мало успешно, так как погибший нейрон не восстанавливается. Каждый случай детского паралича — это трагедия для семьи, обреченной на многолетние заботы о лечении пострадавшего и помощи ему.

На территории страны заболевания полиомиелитом обычно распределяются неравномерно. В 1954—1958 гг. высокие показатели наблюдались в прибалтийских республиках (в 2—5 раз выше общесоюзного уровня), в 1957 г. — в Киргизии (13 на 100 000 населения), Казахстане (17,2). В 1959 г. высокой заболеваемость была в Узбекистане, Туркмении.

Подавляющее число случаев полиомиелита регистрировалось в крупных городах и прилегающих к ним пригородных районах (до 80% общей заболеваемости).

Сопоставляя движение заболеваемости полиомиелитом в СССР и за рубежом, можно отметить общие закономерности эволюции этой болезни от единичных случаев к небольшим локализованным вспышкам, далее к отдельным крупным вспышкам с одновременным появлением эпидемической заболеваемости во все новых и новых районах и, наконец, к возникновению крупнейших эпидемий с охватом в течение одного сезона тысяч и десятков тысяч человек.

Первые эпидемические вспышки появились в Швеции и Норвегии в конце прошлого века, затем в США в начале XX века, в Австралии и Новой Зеландии в первой его четверти, в Дании, Австрии, Венгрии, Швейцарии, Италии — в 30-х годах, в СССР, Чехословакии, Англии, Германии, Голландии, Южно-Африканском Союзе, Японии — в 40-х годах, во Франции, Бельгии, Болгарии, Польше, Румынии, Китае, Аргентине, Никарагуа, Пуэрто-Рико и др. — в 50-х годах XX века.

Характерной чертой эпидемического полиомиелита в странах умеренного климата является учащение случаев в период с мая по октябрь с максимумом в июле—августе—сентябре. Как исключение были описаны зимние вспышки (Freiche, Nilsen, 1955). В районах жаркого климата эпидемические вспышки полиомиелита могут возникать в любое время года.

Своеобразно возрастное распределение заболеваемости при полиомиелите. Во время первых вспышек он поражал преимущественно детей младшего возраста, но уже вскоре было отмечено, что в сельской местности нередко болеют более старшие дети и взрослые.

Высокая восприимчивость взрослых к вирусу полиомиелита была установлена во время вспышек в уединенных поселениях Аляски, на изолированных островах Тихого океана, а также в период второй мировой войны в войсках, находившихся на Среднем Востоке, на Филиппинских островах и в Индокитае. Значительный сдвиг заболеваемости в сторону старших возрастных групп был отмечен в ряде высокоразвитых стран, где полиомиелит уже давно приобрел черты грозной эпидемической болезни. В СССР высокая заболеваемость юношей и взрослых была отмечена впервые в 1946 г. в Латвийской ССР и была особенно велика в 1958 г. в Эстонии. В Москве, а также в других крупных городах СССР возрастной сдвиг происходит постепенно, начиная с 1950 по 1958 г.



Вместе с тем в ряде стран, не применявших вакцинопрофилактику, продолжают наблюдаться более или менее крупные вспышки, во время которых заболевают почти исключительно маленькие дети.

В некоторых странах, несмотря на совершенствование способов лечения тяжелых бульбарных форм, наряду с ростом заболеваемости было отмечено увеличение летальности (Швеция, США, Израиль, Япония) среди взрослых больных.

Единственным источником инфекции при полиомиелите является человек, больной или здоровый вирусовыделитель. Больной полиомиелитом заразен уже в инкубационном периоде, чаще за 3—7 дней до появления клинических симптомов и особенно в первые 3—7 дней после начала лихорадочной температуры, когда еще трудно установить правильный диагноз. Заразительность возрастает при наличии присоединившихся катаральных явлений в носоглотке в связи с усилением в этих случаях капельно-воздушной передачи вируса. В период развития параличей роль больного как источника инфекции резко уменьшается. Однако еще в течение 6—8 недель больной может выделять вирус и быть опасным для окружающих. Наиболее продолжительное и массивное выделение вируса полиомиелита отмечено при клинически выраженном и тяжелом течении болезни, но весьма часто главными участниками «цепочки передачи» полиовируса являются больные со стертыми и маловыраженными симптомами, а также бессимптомные вирусовыделители. По данным Collins (1946), на один случай типичного заболевания полиомиелитом с параличом приходится от 100 до 200 стертых и бессимптомных форм, опасных в эпидемиологическом отношении. Возраст имеет большое значение: чем моложе дети, тем чаще они становятся вирусовыделителями, причем в течение более длительного срока. Дети старше 5 лет, подростки и взрослые гораздо реже выделяют вирус полиомиелита и не так длительно.

Однако следует помнить, что после введения массовых прививок детей живой полиомиелитной вакциной эпидемиология полиомиелита резко изменилась, циркуляция «диких» штаммов полиовируса среди населения уменьшилась и стала нерегулярной, что может повести при определенных условиях при заносе инфекции из неблагополучных районов и стран к изменению возрастной структуры восприимчивых к полиомиелиту контингентов с некоторым увеличением числа случайных вирусоносителей среди взрослых.

Полиовирус присутствует в слизистом отделяемом глотки и в фекалиях больного или здорового вирусовыделителя. В глоточных секретах у больного он обнаруживается обычно в конце инкубационного периода и в первые 3—10 дней болезни. Выделение полиовируса с фекалиями продолжается более длительный срок. До 10—14-го дня болезни вирус обнаруживается в фекалиях подавляющего числа больных, к 3-й неделе — приблизительно у 50%, а к 4—5-й неделе — у 25% больных; у отдельных лиц возбудитель выделяется до 12—16-й недели (Horstmann, Ward, Melnick, 1946; М. П. Чумаков, М. К. Ворошилова, А. Ф. Ястребов, 1955). Сроки выделения полиовируса у здоровых контактных лиц могут колебаться от 3—5 дней до нескольких недель. Передача полиовируса происходит только при очень близком, интимном контакте с источником инфекции. При попадании в семью или коллектив он инфицирует практически всех восприимчивых лиц, что доказано лабораторным обследованием, но клинические явления обнаруживаются лишь в единичных случаях при наличии достаточной чувствительности. Передача полиовируса за пределами семьи или детского коллектива затруднена, но все же возможна.

Основное значение в поддержании циркуляции полиовирусов среди населения, по-видимому, имеют два фактора — наличие восприимчивых контингентов и значительная длительность вирусоносительства, позво-



ляющая вирусу после того, как он инфицировал всех окружающих восприимчивых лиц и вызвал их иммунизацию, «дождаться» поступления новых восприимчивых контингентов.

В связи с этим большое значение в поддержании полиовируса среди населения имеет относительно редкий пероральный способ заражения, в то время как в эпидемических условиях распространение вируса происходит как пероральным, так и капельно-воздушным способом с внедрением вируса в организм через пищеварительный тракт, в том числе и через глоточное кольцо.

По современным представлениям, полиомиелит является кишечной инфекцией с основным местом размножения вируса в тканях пищеварительного тракта, включая глоточное кольцо, и с двумя возможными путями передачи — фекально-оральным и капельно-воздушным заносом на слизистые оболочки носоглотки. Были описаны водные и молочные вспышки полиомиелита. Факторами их передачи являются инфицированные грязные руки, предметы обихода, иногда пищевые продукты, воздух и мухи. При наличии инфекции среди людей полиовирус удавалось регулярно выделять от комнатных и навозных мух (Н. Н. Шереметьев, 1964; Horstmann, Melnick, и др.). Роль мух в возникновении летне-осенних эпидемий полиомиелита или в длительном сохранении инфекции не вполне аргументирована, так как мероприятия против мух не всегда предупреждают вспышки, но бесспорной считается возможность расширения передачи инфекции через мух во время эпидемии при санитарном неблагополучии. Полиовирус можно обнаруживать в сточных канализационных водах даже при отсутствии клинически диагностированных случаев, но при наличии хотя бы бессимптомных вирусовыделителей в данном районе. Регулярное обследование сточных вод в городах на энтеровирусы является удобным методом эпидемиологического наблюдения за циркуляцией полиовируса среди населения (В. А. Казанцева, М. П. Чумаков, 1965).

На основании анализа результатов массовых серологических исследований, проведенных в разных странах в разные сезоны и среди разных групп населения, американские ученые (Paul, 1952, 1954, 1958; Sabin, 1955) пытались объяснить особенности эпидемиологии полиомиелита в отдельных странах. По мнению этих авторов, полиомиелит приобрел черты опасной эпидемической болезни в высокоразвитых странах в связи с тем, что там резко повысился уровень жизни, улучшились санитарные, бытовые и жилищные условия. В связи с этим дети реже инфицируются в младшем возрасте, среди них резко возросла прослойка восприимчивых лиц, не встречавшихся ранее с вирусом полиомиелита. Поэтому эпидемии в США становились все более крупными, причем полиомиелитом заболевали не только дети, но и юноши, даже взрослые люди, которые не подверглись латентной иммунизации в младшем детском возрасте. Однако с позиций этой теории невозможно объяснить появление крупных эпидемических вспышек в странах и районах мира, где не наблюдалось особого улучшения условий жизни, например в Дании в военные 1939 и 1944 гг., в Берлине в 1947 г., а также в ряде тропических районов земного шара.

Проанализировав эпидемические вспышки в СССР и за рубежом, М. П. Чумаков и сотрудники пришли к заключению, что основной причиной превращения спорадического полиомиелита в эпидемический является не только увеличение прослойки восприимчивых лиц благодаря улучшению условий жизни и сокращению латентной иммунизации в младшем возрасте, но и изменение свойств штаммов полиовируса, появление среди них особо нейровирулентных эпидемических штаммов и завоз их во все новые и новые города и страны. Важную роль в учащении вспышек сыграло нарушение иммунологического равновесия в уровнях коллективного иммунитета к трем разным типам полиовируса. При-



чинами нарушения равновесия и резкого снижения уровня иммунитета к отдельным типам полиовируса могли быть: а) временное их вытеснение из «цепочки передачи» благодаря преимущественному распространению во время эпидемии в данном районе особо активного (ввезенного или спонтанно возникшего местного) штамма полиовируса иного типа; б) уменьшение обменов энтеровирусами среди особо восприимчивых младших возрастов благодаря улучшению санитарных условий.

Этот взгляд получил дальнейшее развитие в связи с новыми наблюдениями по эпидемиологии, вирусологии и иммунологии полиомиелита и, в частности, вследствие изучения закономерностей инфекции, вызываемой аттенуированными вакцинными штаммами при разных условиях их применения (М. К. Ворошилова, 1961).

Анализ обстоятельств возникновения вспышек в нашей стране показал, что многие из них были связаны с перемещением больших групп населения. При этом вспышки наблюдались иногда через 1—3 года после приезда новых контингентов. Можно думать, что вместе с ними были завезены эпидемические штаммы определенных типов, постепенно получивших преимущественное распространение среди местного населения и вызвавших вспышку, которая в свою очередь задержала развитие иммунитета к другим типам и увеличила опасность новых вспышек к этим типам полиовируса. Однако в большинстве случаев люди приезжали из местностей, где особого учащения случаев полиомиелита отмечено не было. Кроме того, во время вспышек обычно болели в равной мере как приезжие, так и местное население. Поэтому допустимо предположение, что эпидемические штаммы образовались на месте в результате гибридизации местных и привозных штаммов и отбора среди вновь образованных штаммов благодаря пассажирам через восприимчивых людей особо активных в эпидемическом отношении штаммов, обладающих повышенной способностью вызывать параличи у людей.

Вполне понятно, что условия для образования такого гибридного потомства тем благоприятнее, чем больше развиты средства сообщения и чем больше людей приезжает в данную местность. Естественно, что в США вследствие иммиграции людей из самых различных стран создались оптимальные возможности образования новых эпидемических вариантов вируса в результате скрещивания местных и привозных штаммов. В Берлине в 1947 г. процесс образования эпидемических штаммов мог произойти в связи с гибридизацией местных штаммов и штаммов, привезенных оккупационными войсками. В России во времена крепостного права, когда подавляющее большинство людей никуда не выезжали в течение всей своей жизни, циркулировавшие среди населения штаммы полиовируса обладали, вероятно, минимальной изменчивостью, так как являлись потомством немногих генетических линий. Эволюция полиомиелита была значительно ускорена в связи с отменой крепостного права, приведшей к перемещению большого количества людей в города, а также в результате развития транспортных средств сообщения и с перемещением больших групп населения во время войн. Характерно, что нередко случаи полиомиелита вначале появляются среди жителей населенных пунктов, расположенных на больших дорогах. По-видимому, эти случаи в первую очередь способствуют усиленной гибридизации полиовирусных штаммов разного происхождения.

Для того чтобы полиомиелит стал эпидемической болезнью, потребовался длительный процесс эволюции полиовируса. Он стал возможен лишь в результате многократных скрещиваний штаммов и их усиления в пассажирах через особо восприимчивых людей. Большое значение пассажиров через восприимчивых людей было выявлено при изучении изменчивости вакцинного штамма III типа (Leon 12 a<sub>1</sub> b Сэйбина). Как известно, этот штамм при пассажах через кишечник детей, не имеющих антител, неоднократно давал потомство с повышенной нейровирулентно-



стью и изменившимися маркирующими признаками gst/40 и d. В то же время при пассажах через пищеварительный тракт детей, имеющих естественно приобретенные антитела, потомство вакцинного штамма III типа, как правило, сохраняло основные исходные свойства аттенуированного штамма (М. К. Ворошилова, И. К. Лаврова, М. С. Балаян, Е. А. Тольская, 1961).

Следовательно, для образования особо активных, обладающих повышенной нейровирулентностью эпидемических штаммов полиовируса необходимо достаточное количество восприимчивых лиц, быстро накапливающихся при сокращении масштабов латентной иммунизации.

На основании анализа сложных взаимодействий между процессами интерференции разных типов полиовируса и нарушения равновесия в уровнях коллективного иммунитета к этим типам могут быть поняты причины появления и затухания эпидемических вспышек полиомиелита.

Широкое и длительное рассеивание полиовируса в окружении больных при разных формах паралитического и непаралитического полиомиелита, а также здоровыми вирусоносителями делает практически невозможной эффективную борьбу с полиомиелитом с помощью системы изоляции источников инфекции и других гигиенических мероприятий.

В то же время даже такое широкое рассеивание полиовируса, какое было установлено во время эпидемических вспышек, само по себе не способно обеспечить достаточно полную латентную иммунизацию восприимчивых контингентов и защитить их на будущее от паралитического полиомиелита.

Обычные неспецифические мероприятия по изоляции больных полиомиелитом, даже длительная карантинизация всех лиц, связанных с контактом в очагах, оказались в общем малоэффективными в борьбе с эпидемиями. Внутримышечные инъекции человеческого гамма-глобулина и сывороток взрослых людей предупреждают заболевание в первые дни после контакта с больным или вирусоносителем. Установлено, что профилактическое действие пассивной иммунизации человеческим гамма-глобулином продолжается всего около 3—5 недель. Все это вместе с дороговизной и малой доступностью гамма-глобулина свидетельствовало о необходимости разработки более действенных способов профилактики полиомиелита.

Основными предпосылками создания вакцин против полиомиелита явилось открытие Andrewes и соавторами (1949), позволившее выращивать вирус полиомиелита в культурах тканей в любых количествах и выявить его присутствие в культурах с помощью микроскопа, минуя заражение обезьян и других животных, а также введение в практику синтетических питательных сред и антибиотиков (Melnick, 1958; М. К. Ворошилова и др., 1964).

Первым крупным достижением в области специфической профилактики полиомиелита явилась разработка Salk (1951) методов производства и контроля вакцины из инактивированных формалином штаммов вируса полиомиелита трех типов, выращенных в культуре обезьяньих почечных тканей. Применение вакцины Солка в 1954—1955 гг. (в США) в большом контролируемом опыте иммунизации 420 000 человек, а затем для массовой вакцинации населения во многих странах показало ее полную безопасность, относительно малую реактогенность и значительную эффективность, выражающуюся в снижении заболеваемости у привитых на 80—90% по сравнению с непривитыми, а также в уменьшении у привитых тяжести заболевания и летальности. Однако вскоре стало ясно, что иммунизация вакциной Солка не может решить задачу искоренения полиомиелита. Недостатками вакцины Солка являются неполнота и нестойкость образующегося иммунитета. Механизм действия убитой вакцины Солка заключается в стимуляции блокирования полиовируса антителами на пути от пищеварительного тракта к центральной нервной



системе. При этом полиовирус довольно часто размножается в стенке кишечника у привитых и распространяется среди них почти с такой же скоростью, как и среди непривитых. Следовательно, даже самая широкая иммунизация вакциной Солка не могла привести к искоренению полиомиелитной инфекции. Большое количество противопоказаний, необходимость проведения многократных инъекций, сложность производства и контроля вакцины, ее дороговизна, а для многих стран также отсутствие достаточного обеспечения вакциной делали практически невозможной полную иммунизацию вакциной Солка всего восприимчивого населения в большинстве стран. В ряде стран, например в США, Израиле, Италии, Западной Германии и Венгрии, иммунизация вакциной Солка, несмотря на очень широкий охват прививками, не предотвратила последующих эпидемических вспышек полиомиелита. Так, в США в 1959 г. возникло более 5 тыс. случаев паралитического полиомиелита, хотя до этого в стране было распределено более 300 млн. доз вакцины Солка. В СССР эпидемическая заболеваемость (1960) продолжала наблюдаться среди непривитых даже в тех городах и районах, где до 70—80% восприимчивого населения получило инъекции вакцины Солка.

Значительно большими достоинствами обладает живая полиомиелитная вакцина из полностью безвредных для человека аттенуированных штаммов полиовируса I, II и III типов, которую вводят перорально в виде капель или в конфетах-драже и которая может иммунизировать не только самого привитого, но и всех восприимчивых лиц при контакте с привитым в семье. Многочисленные лабораторные и эпидемиологические испытания в контролируемых опытах вакцинных штаммов Сэйбина или Копровского, проводившиеся этими авторами, а также М. П. Чумаковым с сотрудниками, А. А. Смородинцевым с сотрудниками и многими другими исследователями в ряде стран установили полную безвредность и ареактогенность пероральных прививок живой полиовирусной вакцины, быстрое развитие у привитых полноценного гуморального и местного иммунитета, препятствующего внедрению и размножению в кишечнике диких штаммов возбудителя, отсутствие у вакцинных штаммов реверсин патогенных свойств. Иммунитет в результате пероральных прививок живой вакциной держится много лет. Массовые прививки против полиомиелита резко сокращают циркуляцию возбудителя полиомиелита среди населения. Частота антител к каждому из трех типов полиовируса достигает 95—98%.

В 1959—1960 гг. Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов Академии медицинских наук СССР впервые в мире организовал крупносерийное производство живой полиовирусной вакцины из аттенуированных штаммов Сэйбина и обеспечил широкие программы иммунизации как в СССР, так и поставки на экспорт почти в 35 других стран. Особенно удобной для массового распределения оказалась живая вакцина в форме конфет-драже. Это позволило приступить к поголовной иммунизации против полиомиелита практически всего восприимчивого населения в возрасте от 2 месяцев до 40 лет и старше. В СССР с 1959 по 1966 г. было привито живой полиовирусной вакциной более 115 млн. человек и более 50 млн. детей в 35 других странах, куда

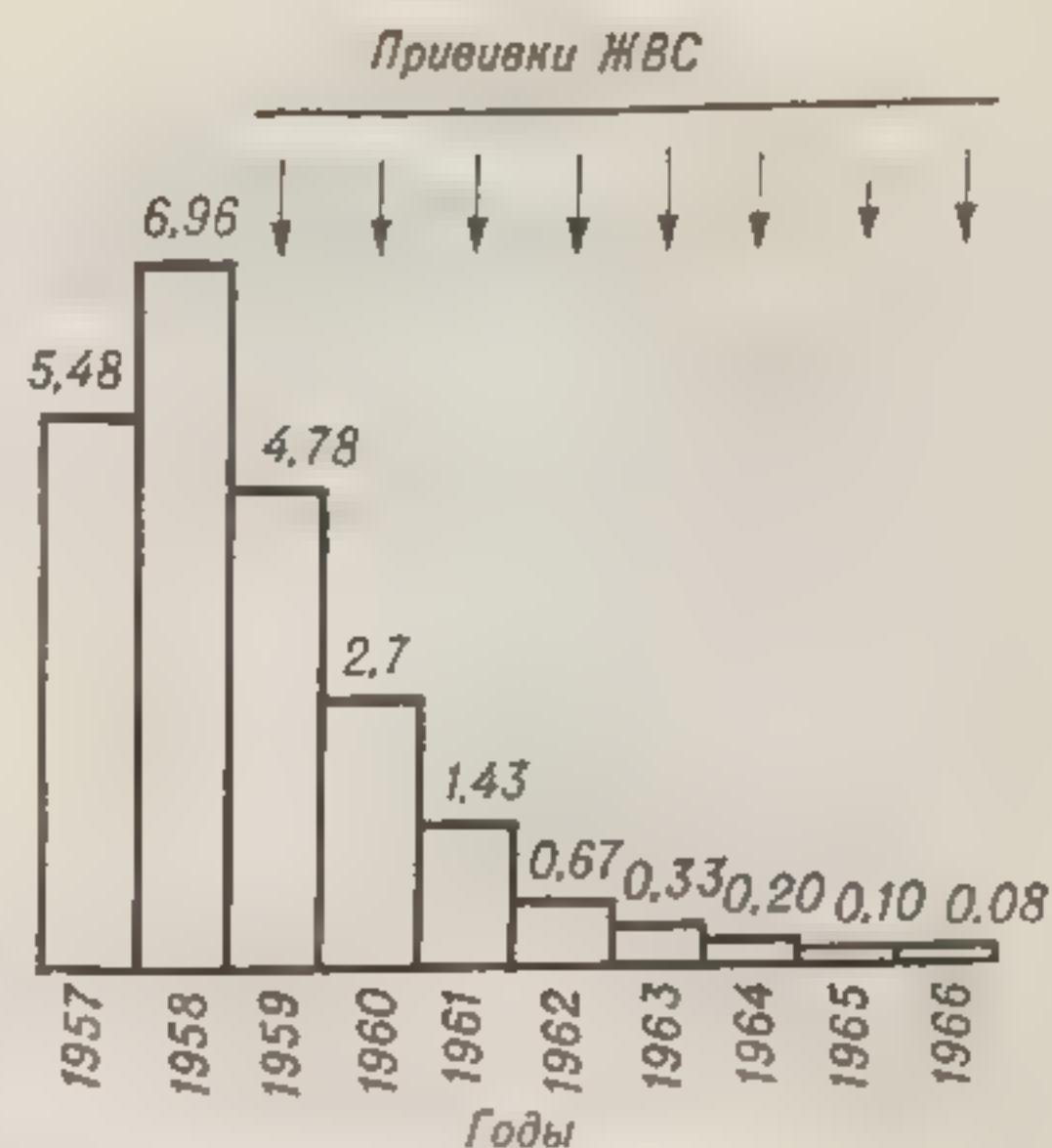


Рис. 24. Заболеваемость паралитическим полиомиелитом в СССР в 1957—1966 гг. в показателях на 100 000 населения (ЖВС — живая вакцина против полиомиелита из штаммов Сэйбина).



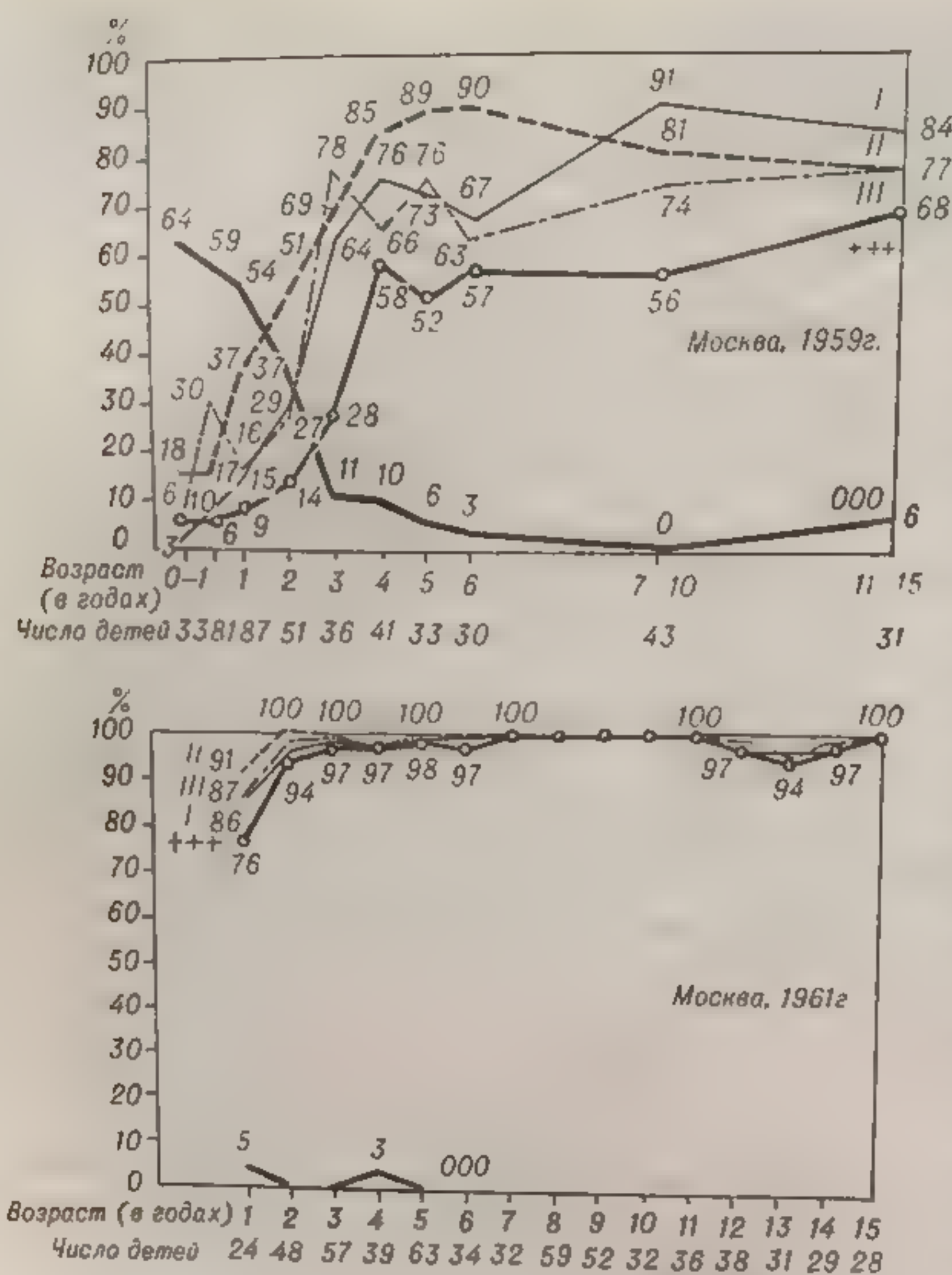


Рис. 25. Результаты обследования детей на антитела к полиовирусам I, II и III типов в 1959 г. (до вакцинации) и в 1961 г. (после вакцинации живой вакциной из штамма Сэйбина).

000 — отсутствие антител к трем типам полиовирусов; +++ — наличие антител к трем типам; I, II или III — наличие антител к одному из указанных типов.

ния СССР рекомендована с 1966 г. следующая схема прививок против полиомиелита живой вакциной: дети в возрасте от 2 месяцев до 3 лет получают трижды в год перорально трехвалентную вакцину (смесь против трех типов) с интервалами около 4 месяцев. Кроме того, эту же вакцину принимают однократно учащиеся I и IX классов школы с целью подкрепления иммунитета.

Успеху прививок против полиомиелита может иногда мешать интерференция с другими энтеровирусами, периодически заселяющими кишечник детей, поэтому рекомендуется повторять прививки.

Прививки против полиомиелита разрешается совмещать с любыми другими прививками, так как живая полиовирусная вакцина полностью ареактогенна и не мешает другим вакцинам.

В связи с резким усилением коллективного иммунитета после массовой пероральной иммунизации в настоящее время полностью утратили свое значение ранее принятые инструкции по наложению карантина при полиомиелите и проведению ряда других мероприятий по изоляции источников инфекции в зарегистрированных случаях полиомиелита. Наиболее оправданным мероприятием в случае выявления отдельных заболеваний полиомиелитом является немедленная внеочередная вакцинация всех детей в неблагополучном участке или районе пероральной живой вакциной Сэйбина. Эта вакцина, как показали наблюдения в Сингапур

экспортировалась советская вакцина против полиомиелита. В результате массовых прививок уже в 1961 г. были полностью ликвидированы эпидемические проявления полиомиелита на всех территориях, где применялась вакцина (рис. 24). Число спорадических случаев полиомиелита также очень резко сократилось, и во многих районах заболевания полностью исчезли. Высокая эффективность пероральных прививок против полиомиелита подтверждается повсеместно результатами серологического (рис. 25 и 26) и вирусологического обследования.

Однако нельзя считать, что с полиомиелитом покончено навсегда. Существуют неблагоприятные страны и районы, откуда могут вновь ввозиться с людьми эпидемические штаммы полиовируса. Необходимо ежегодно осуществлять пероральную вакцинацию вновь подрастающих контингентов детей. Министерством здравоохране-







Изучению особенностей гриппа у детей посвящен ряд монографий (В. В. Ритова, 1956; М. А. Сухарева и др., 1960; В. В. Агабабова, 1960), поэтому остановимся лишь на вирусных инфекциях, мало либо недостаточно изученных.

Парагриппозные вирусы и связанные с ними заболевания дыхательных путей среди детей раннего возраста впервые описаны в 1958 г. Chanock и сотрудниками. Вирусы обладали гемадсорбцией и были разделены на два серологических типа 1 и 2, затем были изолированы от больных еще два различных серотипа — 3 и 4.

В 1958 г. Petersen и Magnus от 7-летнего ребенка, страдавшего гриппоподобным заболеванием, выделили вирус 222 Копенгаген, оказавшийся сходным с вирусом, выделенным Chanock и др.

В СССР роль гемадсорбирующих вирусов типов 1 и 2 при острых заболеваниях дыхательных путей у детей наблюдали М. А. Морозенко (1959), А. Г. Букринская, Е. И. Пакторис (1960). В их работах приведены данные о выделении вируса из носоглоточных смывов больных и серологическое подтверждение этиологического агента по нарастанию титра антител у переболевших.

Краткое описание клиники респираторных заболеваний, вызванных гемадсорбирующими, парагриппозными вирусами типов 1 и 2 у детей, было дано в работах Chanu и сотрудниками (1958), Suttan и сотрудниками (1959). В. В. Ритова, В. А. Красикова (1963) впервые описали парагриппозную инфекцию, вызванную типом 1, в клиническом течении которой наблюдалось сочетание пневмонии с церебральным синдромом. От больных из носоглоточных смывов и из спинномозговой жидкости были выделены вирусы ПГ-1, что указывало на гематогенный путь проникновения вируса в центральную нервную систему. Все 4 типа парагриппозных вирусов человека существуют в природе самостоятельно и могут циркулировать одновременно.

Парагриппозные вирусы человека не патогенны для лабораторных животных: крыс, кроликов, морских свинок и мышей (Chanock et al., 1958, 1961).

Лабораторные штаммы вирусов слабо патогенны для людей. Reichelderfer с соавторами (1958) вводили 32 добровольцам парагриппозный вирус типа 1, и у 25 из них выявилась инфекция, протекавшая с явлениями острого воспаления верхних дыхательных путей.

После перенесения инфекции у переболевших обнаруживаются антигеммагглютинирующие, комплементсвязывающие и вируснейтрализующие антитела, которые определяются соответствующими реакциями (РЗГА, РСК, РН) и служат показателем перенесенной инфекции. При парагриппозных инфекциях, обусловленных вирусом типа 3, наблюдается четкий параллелизм в образовании всех трех видов антител, но при заболеваниях, вызванных парагриппозным вирусом типа 1, комплементсвязывающие антитела выявляются в меньших титрах, чем антигеммагглютинины (Chanock et al., 1960, 1958; Dick et al., 1961).

Данных о длительности иммунитета еще недостаточно. Систематическое наблюдение за коллективами детей, среди которых наблюдались вспышки парагриппозных заболеваний, вызванные вирусом типа 3, показало, что последние могут возникать и быстро распространяться даже в том случае, если 50—80% детей имели в крови вируснейтрализующие антитела. Парагриппозные вирусы типов 1 и 2 распространяются медленнее и при наличии вируснейтрализующих антител заболевание у детей наступает редко (Chanock, Bell et al., 1961).

Л. Я. Закстельская (1963) показала, что среди детей в возрасте до 7 лет заболевания, вызванные парагриппозным вирусом типа 3, возникают при наличии антигеммагглютининов в крови в титрах 1:20—1:80. По материалам В. В. Ритовой и Н. М. Златковской (1966), при парагриппозных заболеваниях, вызванных вирусами типа 1—2, вспышки по-



вторялись с интервалом 1—1½ года. При вспышках, вызванных вирусом типа 3, отмечались заболевания среди одних и тех же детей 2 раза в году. Таким образом, наблюдения показывают, что парагриппозные инфекции в естественных условиях стимулируют выработку иммунитета.

Клиническое течение парагриппозной инфекции сводится к 5 формам (Huebner, 1963): 1) острое лихорадочное заболевание дыхательных путей; 2) круп; 3) пневмония; 4) бронхит; 5) легкий катар верхних дыхательных путей.

Эпидемиология парагриппозных инфекций и меры их профилактики изучены и разработаны недостаточно. Все мероприятия по борьбе с распространением воздушно-капельных инфекций применимы и для предупреждения парагриппозной инфекции. По данным разных авторов (Parrott et al., 1962; В. В. Ритова, 1965; Л. Я. Закстельская, 1966), удельный вес парагриппозных инфекций составляет от 6 до 21% всех острых респираторных заболеваний.

Парагриппозные заболевания широко распространены. Они обнаружены во многих странах мира: в США Chapock с соавторами (1956, 1958, 1960), в Англии Pereira и Fisher (1960), в СССР М. А. Морозенко с соавторами (1959), А. Г. Букринский (1960, 1962), Л. Я. Закстельской (1963), В. М. Ждановым, В. В. Ритовой и др. (1957), В. В. Ритовой, А. А. Красиковой (1964, 1965), а также в Японии Fukumi (1959), в Чехословакии Belodi с соавторами и в других странах мира.

**Респираторно-синцитиальные вирусы.** К группе респираторно-синцитиальных RS-вирусов относятся новые, мало изученные в нашей стране вирусы. Впервые они были изолированы в 1956 г. Morris с соавторами при спонтанной респираторной инфекции от шимпанзе кориза (coruza). Авторы назвали этот вирус Chaimpanzee coruza agent (CCA).

Chapock с соавторами в 1957 г. описали острое респираторное заболевание у младенцев с очень сходным клиническим симптомом, вызванное вирусом CCA. Они назвали этот вирус RS (респираторно-синцитиальный) потому, что вирус в культуре ткани вызывал образование клеточного синцития. Beale с соавторами (1960) и Adams с соавторами (1961) при изучении очаговых вспышек среди детей, воспитывающихся в приютах, окончательно установили роль RS-вируса как возбудителя острых респираторных заболеваний. У нас в стране этиологическая роль вируса пока не изучена. Имеются только два сообщения — Р. С. Дрей-вина с соавторами (1965) и В. В. Ритовой с соавторами (1966) о локальных вспышках RS-заболевания в детском учреждении и среди стационарных больных.

RS-вирусы не патогенны для лабораторных животных. Они не обладают свойством гемадсорбции и не вызывают гемагглютинации эритроцитов животных. Под действием 20% эфира вирус инактивируется. При pH 3,6 среды вирус утрачивает инфекционность для культуры ткани.

В. В. Ритова, А. С. Ларионов и З. М. Марченко (1966), изучив 18 штаммов, установили, что у всех имеется общий комплементфиксирующий антиген; что же касается типоспецифичности, то авторами в реакции нейтрализации она не была обнаружена. Однако Coates и соавторы (1963) выявили 2 антигенно отличных варианта, которые различаются поверхностными вариантами, определяемыми реакцией нейтрализации в культуре ткани.

При изучении цитопатогенного действия RS-вируса на клетки культуры тканей нам удалось отметить важную особенность этого вируса — его выход в ранние сроки от 24 до 48 часов контакта «вирус клетки» из клеток в окружающую жидкую среду.

Заболевания, вызываемые RS-вирусом, имеют различные клинические проявления — от легких респираторных заболеваний до тяжелых поражений нижних дыхательных путей.



Chanock с соавторами (1962) отметили, что вспышки заболеваний, вызванные RS-вирусом, повторяются ежегодно в течение последних 5 лет и особенно часто среди детей раннего возраста. Распространение вируса носит эпидемический характер и заболевания часто регистрируются в осенне-зимний период. По наблюдениям ряда авторов, в период распространения инфекции, вызванной RS-вирусом, у детей в возрасте до 6 месяцев заболевания пневмониями встречаются в 5 раз чаще, чем в периоды, когда RS-вирус не имеет широкого распространения.

Adams с соавторами (1961), Reilly с соавторами (1961), Р. С. Дрейзин с соавторами (1965) и В. В. Ритова с соавторами (1966) описали клинику заболевания RS-инфекцией и отметили, что у детей заболевание чаще начинается постепенно. Острое начало наблюдается редко. К наиболее частым клиническим симптомам относятся чиханье, охриплость, кашель, одышка. В тяжелых случаях появляется цианоз, но температура обычно остается субфебрильной и даже нормальной. На рентгенограмме выявляются рассеянные поля инфильтрации и ателектазы. У взрослых наблюдаются лишь легкие респираторные заболевания при небольшом повышении температуры.

После перенесенной RS-инфекции у детей вырабатываются комплементфиксирующие и вируснейтрализующие антитела.

Chanock (1957), Mocilland и соавторы (1961) показали, что большинство детей инфицируются к 2—4 годам жизни и что антитела могут передаваться плоду от матери и сохраняться до 3—4-месячного возраста ребенка. Но у определенной части матерей антител к RS-вирусу не бывает и, естественно, в таком случае у новорожденных они полностью отсутствуют.

В. В. Ритовой и сотрудниками была изучена в январе 1966 г. вспышка RS-инфекции среди новорожденных одного родильного дома. Клиника у больных характеризовалась наличием тяжелых пневмоний, возникавших в первые же дни заболевания. Температура, однако, у всех больных оставалась субфебрильной. У взрослых (матери и обслуживающий персонал) наблюдались лишь очень легкие риниты.

Hamre и Procknow (1961) наблюдали в Чикаго заболевания взрослых RS-вирусной инфекцией с очень легким клиническим течением при наличии у них нейтрализующих и комплементфиксирующих антител.

В заключение следует отметить, что клиника при RS-вирусной инфекции резко различается по тяжести заболевания как у детей раннего возраста, так и у более старших детей и взрослого населения. В настоящее время RS-вирусная инфекция относится к мало изученным детским инфекциям.

**Аденовирусы.** Аденовирусы открыты в 1954—1955 гг. и по классификации В. М. Жданова и С. Я. Гайдамович (1962) отнесены к типу Тенпег, семейству Adenoviridae, роду Adenovirus. Группа аденовирусов является одной из самых многочисленных. Она разделена на 6 подгрупп, объединяющих 32 серологических типа. Первые 7 типов — вирусы, вызывающие специфические заболевания у человека. Типы 14 и 21 редко обуславливают острые респираторные заболевания, 12 и 18 представляют онкогенные вирусы. Остальные серотипы аденовирусов изучены очень мало; 11 серотипов распространены среди животных и птиц: среди обезьян —  $M_1$ ,  $M_{II}$  и  $C_1$ , среди коров —  $B_1$ ,  $B_2$ , среди собак —  $D_1$ , среди мышей —  $M_0$  — 1 вирус и среди птиц —  $C_a$  — 1 вирус (Pereira et al., 1963).

Аденовирусы вызывают поражение клеток (цитопатогенный эффект) в тканях, применяемых для выделения вируса. Наиболее удобны для выделения аденовирусов перевиваемая культура клеток HeLa, полученная из раковой опухоли шейки матки человека, и клетки СОЦ, полученные из мышцы сердца обезьяны. Для этой цели также пригодны ткань почек обезьяны и фибробласты эмбриона человека.

Клинические вирусы.  
Р — полиовирусы  
I — инсенсибилизирующие  
C — coxsackieviruses  
O — orphan  
R — rhinoviruses  
N — new types  
A — animal

Каждая разновидность  
несколько серотипов. На  
ЕСНО. В состав вирусов  
ЕСНО 33, за исключением  
разновидность (реовирус)  
остальные вирусы ЕСНО,  
щечника, ЕСНО 28 — рин  
Обширной является т  
вирусов Коксаки А — от А  
Коксаки А-9). Имеетс  
31—В-6).  
Все энтеровирусы от  
внешней среды. По д  
в почве до 170 суток  
том состоянии.  
Многие серотипы эн  
издаются в культурах т  
ревиваемых культурах  
При изучении этиоло  
вирусных заболеваний  
менили расширенные  
следования. Выделенные  
жидора и крови обследуем  
здесь заражением перевив  
повлочно трипсинизирован  
культуры. Достовернос  
вания определялась  
заболевших к выделению  
В результате изучения  
получено, что энтерови  
которым они вызывают  
Исследование этого вопро  
станции для лиц с ост  
годами наблюдения (1962—1  
было обследован  
стабильна энтеровирусная  
ЕСНО 9 — у 19, ЕСН



Аденовирусные заболевания представляют собой острый инфекционный процесс, при котором наиболее часто поражаются дыхательный тракт и глаза. Заболевания могут протекать и с наличием кишечного синдрома.

**Кишечные вирусы.** Заболевания, вызываемые кишечными вирусами (энтеровирусами), составляют самостоятельную группу болезней, для которых характерен значительный полиморфизм клинической картины. Энтеровирусы имеют несколько самостоятельных разновидностей, которые могут вызывать полиомиелит, полиомиелитоподобные заболевания, эпидемическую миалгию, миокардиты, желудочно-кишечные заболевания, герпангины и острые респираторные заболевания с сыпью и без нее.

Энтеровирусы включают в группу пикорнавирусов, имеющих несколько определений этой группы по первоначальному обозначению:

P. polioviruses	— полиовирусы
I. insensitiviti to ether	— устойчивость к эфиру
C — coxsakiviruses	— вирусы Коксаки
O — orphan	— вирусы-сиротки (ЕСНО)
R — rhinoviruses	— риновирусы
N — new types	— новые недифференцированные типы
A — animal	— кишечные вирусы животных

Каждая разновидность, входящая в состав энтеровирусов, включает несколько серотипов. Наиболее обширной является группа вирусов ЕСНО. В состав вирусов ЕСНО входят 33 разных типа — от ЕСНО 1 до ЕСНО 33, за исключением ЕСНО 10, который представляет собой особую разновидность (реовирусы). Реовирус — более крупный вирус, чем все остальные вирусы ЕСНО, чаще он изолируется из носоглотки, чем из кишечника. ЕСНО 28 — риновирус.

Обширной является также группа вирусов Коксаки. Открыто 23 типа вирусов Коксаки А — от А-1 до А-24 (вирус Коксаки А-23 сходен с вирусом Коксаки А-9). Имеется также вирус Коксаки В с 6 разновидностями (В-1 — В-6).

Все энтеровирусы относительно высоко устойчивы к разным факторам внешней среды. По данным Г. А. Багдасаряна, энтеровирусы могут жить в почве до 170 суток. Особенно хорошо они сохраняются в замороженном состоянии.

Многие серотипы энтеровирусов хорошо культивируются и легко выделяются в культурах ткани почек человека, обезьян и на некоторых перевиваемых культурах (HeLa, HEp-2).

При изучении этиологии и клиники острых респираторных и кишечных вирусных заболеваний В. В. Ритова и Н. М. Златковская (1966) применяли расширенные вирусологические и серологические методы исследования. Выделение вирусов из носоглоточных и ректальных смывов, ликвора и крови обследуемых детей в возрасте от 2 до 3 лет осуществлялось заражением перевиваемых (СОЦ, HeLa, HEp-2, почки человека) и первично трипсинизированных (почки обезьян, почки человека) тканевых культур. Достоверность роли выделенных вирусов в этиологии заболевания определялась исследованиями иммунологических сдвигов у переболевших к выделенным вирусам.

В результате изучения материалов ряда эпидемических вспышек установлено, что энтеровирусные заболевания независимо от типа вируса, которым они вызываются, протекали без четко выраженных различий в клиническом течении.

Изучение этого вопроса проводили В. В. Ритова и Н. М. Златковская в стационаре для лиц с острыми респираторными заболеваниями. За период наблюдения (1962—1965) вирусологическими и серологическими методами было обследовано 450 больных, из них у 120 (30,6%) была установлена энтеровирусная инфекция, в том числе: ЕСНО 6 — у 25 человек, ЕСНО 9 — у 19, ЕСНО 20 — у 10, Коксаки А-1 — у 6, Коксаки



А-3 — у 4, Коксаки В-3 — у 22 и Коксаки В-5 — у 16 человек. От больных, заболевания которых обуславливались вирусами ЕСНО и Коксаки, было выделено 34 штамма соответствующих вирусов, из них 12 штаммов из носоглоточных и 9 — из ректальных смывов, 11 штаммов выделено из ликвора и 2 штамма — из крови.

Отсутствие четких клинических критериев для дифференциальной диагностики между отдельными группами энтеровирусных инфекций при длительности и сложности современных методов вирусологического исследования побудило авторов пользоваться общим термином «энтеровирусные заболевания» с указанием основных клинических синдромов (или вариантов): тяжести течения заболеваний, характера его течения и осложнений. Тяжесть заболевания определялась наличием симптомов нейротоксикоза. У большинства больных этот период был непродолжительным, часто длившимся несколько часов.

По характеру течения заболевания подразделялись на волнообразные и циклические. Волнообразное течение отличалось от циклического повторением болезни после нескольких дней апиреksии. Преобладающими клиническими синдромами были недифференцированная лихорадка и острое респираторное заболевание. Имелись также комбинированные формы болезни, при которых наиболее часто выявлялся тот же респираторный синдром, затем диарея и экзантема. Большинство указанных синдромов обнаруживалось при всех группах энтеровирусных инфекций, что затрудняло выделение синдрома, патогномоничного для какой-либо определенной группы.

Изучение особенностей клинического течения энтеровирусных заболеваний у детей показало, что характер клинических проявлений в какой-то мере определялся возрастом больного. Так, наиболее тяжело заболевание протекали главным образом у детей в возрасте от 6 до 12 месяцев; у них также наблюдались комбинированные формы болезни, часто отмечались диарея и экзантема. Только один респираторный синдром имелся лишь у детей в возрасте от 1 года до 2 лет, а недифференцированная лихорадка как изолированная форма болезни встречалась в основном у детей в возрасте старше года.

Волнообразное течение заболеваний с одинаковой частотой регистрировалось у детей раннего возраста. Количество волн равнялось 2—4, чаще имелось 2 волны. Каждая волна продолжалась от 1 до 4 суток. Апирексия длилась 2—8 дней.

Диарея при энтеровирусных заболеваниях независимо от групповой принадлежности вируса имела у  $\frac{1}{4}$ , а синдром экзантемы и герпангины — у  $\frac{1}{5}$  больных; сыпь наиболее часто появлялась обычно в день падения температуры и улучшения общего состояния.

### ЕСНО 11 Uppsala

Вопросам этиологии и клинической характеристики заболеваний, связанных с вирусом ЕСНО 11, посвящены единичные работы. Philipson (1958) сообщил о выделении в Швеции ЕСНО 11 вируса от 17 детей из 53 заболевших. Вирус был назван Uppsala и впоследствии отнесен к ЕСНО 11, который у детей с крупом чаще выделялся из носоглотки, чем из фекалий. Имеется сообщение в Англии Buckland с соавторами (1959) об этиологической роли ЕСНО 11. Клиническое течение этого заболевания характеризовалось лихорадкой и абдоминальными расстройствами. Tugwell и Buckland (1960) получили доказательство этиологической роли ЕСНО 11 на добровольцах.

В. В. Ритовой и Н. М. Златковской впервые в 1966 г. описаны наблюдавшаяся в СССР вспышка ЕСНО 11 вирусной инфекции и спорадические случаи в стационаре. Было выяснено, что заболевания, вызванные энтеровирусом типа ЕСНО 11, отмечавшиеся у детей при групповых забо-



леваньях в детских коллективах и в случаях спорадической заболеваемости, обладали высокой контагиозностью и имели выраженную тенденцию к быстрому распространению в пределах группы. Клиника характеризовалась острым началом, коротким циклом заболевания, ведущими симптомами которого были непродолжительная лихорадка, головная боль, рвота, гиперемия и крупная зернистость слизистой оболочки зева, склерит. Респираторный синдром, лимфаденопатия и гепатит могли быть рассмотрены как возможные варианты течения инфекции.

Энтеровирусы могут вызвать как спорадические случаи заболевания, так и эпидемические вспышки. Наряду с крупными эпидемиями описаны локальные вспышки в детских учреждениях. Энтеровирусные инфекции в умеренном климате преобладают чаще в летне-осенний период; в тропических и субтропических зонах заболевания наблюдаются в течение всего года более или менее равномерно. Чаще поражаются дети и лица молодого возраста. С возрастом заболеваемость энтеровирусными инфекциями значительно снижается. Это можно объяснить ранее приобретенным иммунитетом в результате перенесения клинически выраженной или скрытой инфекции. Об этом могут свидетельствовать данные О. В. Барояна и И. Н. Гайлонской (1963) о содержании в крови 80% лиц в возрасте старше 14 лет антител к циркулирующим в данной местности энтеровирусам.

Источником энтеровирусных инфекций является человек. Вирусы широко циркулируют в человеческом коллективе, вызывая клинически выраженные и бессимптомно протекающие формы заболеваний. Возбудитель выделяется как с фекалиями, так и со слизью верхних дыхательных путей, при этом наиболее длительное выделение вируса (до 3—4 недель) осуществляется с фекалиями, со слизью же верхних дыхательных путей — только в течение первых 6—10 дней болезни. Таким образом, энтеровирусная инфекция может распространяться как фекально-оральным, так и воздушно-капельным путем.

**Реовирусные инфекции.** Название «реовирус» впервые предложено Сэйбиным в 1959 г. Этот вирус выделен из содержимого кишечного тракта здорового человека и отнесен к группе ЕСНО типа 10, так называемых сиротских вирусов. В дальнейшем было установлено, что вирус имеет значительно большие размеры и отличается от группы вирусов ЕСНО, к которым он принадлежал раньше, биологическими свойствами. Реовирусы чаще выделялись из носоглоточных смывов и кишечника больных детей и не выделялись из кишечника и носоглоточных смывов здоровых детей. При последующем изучении было установлено, что они не могут быть отнесены ни к одной из известных групп (миксовирусы, аденовирусы и пикорнавирусы), поэтому и были выделены в самостоятельную таксономическую группу реовирусов. В настоящее время известно 3 серологических типа (В. М. Жданов, С. Я. Гайдамович, 1962). Биологические свойства и этиологическая роль реовирусов при острых респираторных заболеваниях у детей в нашей стране изучены очень мало. По этому вопросу имеется лишь одно сообщение (К. Усманходжаев, 1964). Все сказанное свидетельствует о том, что в эпидемиологии острых респираторных и острых желудочно-кишечных заболеваний существенная роль принадлежит вирусам. И особенно велика их роль в патологии детей, при этом большинство вирусных заболеваний приходится, как правило, на детей раннего возраста.

Успешное развитие медицинской вирусологии позволило за относительно короткий период добиться больших успехов в выяснении этиологии многих инфекционных заболеваний. Особенно большая группа вирусных заболеваний раньше шла под диагнозом острого катара верхних дыхательных путей, а в последнее время — острого респираторного заболевания; при проявлениях же кишечного синдрома заболевания включали в группу прочих кишечных инфекций. И хотя эти две большие



группы, получившие удачное определение «безликих», остаются еще обширными, из их состава все больше и больше выделяются новые нозологические формы. Возбудителями этих «новых» заболеваний, как правило, являются респираторные и кишечные вирусы, а правильное (по определению А. А. Смородинцева) — кишечно-респираторные вирусы.

Обе эти обширные группы заболеваний, в этиологии которых преимущественное значение придавалось условно патогенным микробам, включают в себя заболевания разной этиологии, и объединяются они лишь на основании сходства клинических признаков.

Имеющиеся в настоящее время материалы показывают, что у детей среди острых респираторных заболеваний вирусной этиологии наиболее распространенными после гриппа являются аденовирусные заболевания. По данным вирусологических исследований, в Советском Союзе аденовирусные заболевания у детей составляют от 12 до 20% всех острых респираторных заболеваний (Р. С. Дрейзин). Немалое значение имеют аденовирусы и в эпидемиологии кишечных заболеваний у детей младшего возраста.

Наши материалы (В. Д. Беликова-Алдакова, В. В. Ритова, А. И. Негина, 1966) вирусологического и клинко-эпидемиологического изучения эпидемических вспышек, имевших место в дошкольных детских учреждениях, как и немногочисленные литературные данные, дают основание считать, что аденовирусные заболевания могут протекать у детей и с резко выраженным кишечным синдромом. Особенно это проявляется у детей раннего возраста, в связи с чем при клинко-эпидемиологическом исследовании вспышек кишечных заболеваний среди детей, особенно раннего возраста, необходимо иметь в виду и вирусную их этиологию, в частности аденовирусную.

По данным литературы и нашим наблюдениям, аденовирусные заболевания могут возникать в течение всего года, но чаще — в осенне-зимнее время.

Аденовирусные заболевания имеют повсеместное распространение, но степень их распространения, как и распространение отдельных серотипов вируса, не одинакова.

Наблюдавшиеся нами вспышки аденовирусных заболеваний в детских коллективах были обусловлены серотипами 3 и 7а аденовируса. По литературным данным, эти два серологических типа аденовирусов являются наиболее распространенными.

При аденовирусных заболеваниях развитие эпидемического процесса чаще носит спорадический характер, но трудности выявления и диагностики отдельных заболеваний не дают возможности судить об истинном распространении инфекции. Об этом можно сделать заключение лишь на основании данных немногочисленных исследований, посвященных определению наличия у здоровых лиц антител к разным серологическим типам аденовирусов среди населения разных возрастных групп.

Согласно Р. С. Дрейзин, Э. В. Золотарской, А. А. Давыдовой, в сыворотках более 60% жителей Москвы и Узбекистана уже к 3 годам жизни появляются антитела к аденовирусной инфекции. Это доказывает широкую циркуляцию вируса, который значительно легче выявляется при возникновении групповых заболеваний, что чаще отмечается в детских коллективах.

Аденовирусные заболевания, несмотря на их широкое распространение, практически врачам еще мало известны. Вследствие этого они часто проходят под самыми разными названиями. В большой степени этому способствует большое разнообразие клинической картины аденовирусной инфекции. Заболевание может протекать в виде фаринго-конъюнктивальной лихорадки (Bell et al., 1955; Huebner, 1957), пленчатого конъюнктивита с острыми катарам дыхательных путей (Р. С. Дрейзин и др.). Последние авторы доказали их аденовирусную этиологию. В. В. Ритова,



А. К. Светлова и Н. А. Ленская (1965) наблюдали аденовирусный геморрагический конъюнктивит у грудных детей.

Приведенные материалы показывают, что наиболее характерным признаком аденовирусного заболевания является поражение верхних дыхательных путей, которое часто сопровождается тяжелой пневмонией. Нередко на первый план выступает поражение глаз, появляется фолликулярный или пленчатый конъюнктивит. Часто аденовирусные заболевания протекают с синдромом диареи, при этом последний может быть единственным признаком заболевания или может сочетаться с другими признаками болезни. Подобная комбинация клинических проявлений характерна для аденовирусных заболеваний. Так, например, при одной и той же вспышке, вызванной только каким-либо одним серотипом аденовируса, обычно наблюдаются разные формы заболеваний как по своей локализации, так и по тяжести течения. Вследствие такого разнообразия клиники и связанных с этим трудностей в постановке диагноза необходимо во всех случаях при подозрении на аденовирусную инфекцию пользоваться вирусологическими методами исследования.

Однако тщательное клинико-эпидемиологическое изучение каждого случая заболевания, тем более заболеваний групповых, позволяет в большинстве случаев правильно подойти к расшифровке их этиологии, так как клиника и эпидемиология аденовирусных заболеваний имеют некоторые характерные особенности. Окончательный же диагноз может быть установлен лишь на основании данных лабораторных исследований.

Инкубационный период при аденовирусных заболеваниях, по данным разных авторов, колеблется от 4 до 10 дней. По нашим наблюдениям, наиболее часто он продолжается 6—9 дней.

Источниками аденовирусной инфекции могут быть лица как с клинически выраженными заболеваниями, так и вирусоносители, хотя эпидемиологическое значение последних еще точно не определено.

Интересным и практически важным является вопрос о путях распространения аденовирусной инфекции. Аденовирусы размножаются в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечного тракта, в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы глаза. Соответственно месту локализации происходит и выделение вируса из инфицированного организма.

По данным литературы, вирус с фекалиями выделяется более длительное время, чем с секретом верхних дыхательных путей. Э. И. Счастливый и В. А. Красикова отмечают, что у детей в возрасте до одного месяца при аденовирусной инфекции происходит интенсивное выделение вируса из кишечника в течение 24 дней. Вместе с тем, несмотря на более длительное выделение вируса с содержимым кишечника, наибольшее эпидемиологическое значение имеет выделение вируса с секретом верхних дыхательных путей. При этом происходит воздушно-капельная передача заразного начала, способствующая более интенсивному распространению инфекции и более быстрому охвату ею восприимчивых лиц. В связи с этим можно считать, что решающим в распространении аденовирусов является воздушно-капельный путь передачи инфекции.

Однако более продолжительный срок выделения возбудителя из кишечника больных и реконвалесцентов способствует длительному обсеменению внешней среды и распространению аденовирусной инфекции также по типу кишечных инфекционных заболеваний. В последнее время стали появляться сообщения о возможности распространения аденовирусов водным путем. В частности, данные А. П. Ильницкого свидетельствуют о выживаемости аденовирусов до 4 месяцев в искусственно зараженной водопроводной воде и воде прудов.

Преимущественное распространение аденовирусов воздушно-капельным путем даже в случаях преобладания у больных кишечного синдрома подтверждается материалами, полученными нами при изучении вспышек



аденовирусных заболеваний в четырех детских учреждениях среди детей ясельного и дошкольного возраста. Из них две вспышки были вызваны аденовирусом серотипа 7а и две вспышки — серотипом 3. Клинико-эпидемиологические и вирусологические исследования вспышек показало, что клиническая картина заболеваний не зависела от серотипа вируса. Так, например, в трех детских коллективах у больных детей преобладал синдром диареи, а в двух из них вспышка была связана с аденовирусом серотипа 7а, в одном — с аденовирусом серотипа 3. В четвертом детском коллективе, где вспышка была вызвана аденовирусом серотипа 3, заболевания протекали лишь с респираторным синдромом, без дисфункций кишечника. Кроме того, было отмечено, что инфекция независимо от серотипа возбудителя наиболее быстро и интенсивно распространялась среди детей младшего возраста (от 6 месяцев до 4—5 лет); у них же наблюдалось и более тяжелое течение болезни. Эпидемиологическое изучение вспышек показало, что инфекция среди детей распространялась воздушно-капельным путем даже в тех случаях, когда у больных преобладали явления диареи. Такое распространение инфекции, видимо, имеет место в первые дни болезни при всех клинических формах заболевания, в тот период, когда происходит выделение вируса с секретом верхних дыхательных путей, что ведет к быстрому распространению инфекции в детских коллективах.

Для эпидемических вспышек аденовирусных заболеваний характерно и то, что наиболее интенсивное развитие эпидемического процесса происходит, как правило, при появлении в детских коллективах нескольких источников инфекции. Число заболеваний, связанных с первым заболеванием, бывает обычно невысоким. Это говорит о существенном влиянии концентрации вируса и времени контакта с ним на развитие эпидемического процесса.

Распространенность аденовирусных заболеваний среди населения разных возрастных групп зависит и от степени иммунности коллектива.

При широком распространении инфекции, что отмечается в настоящее время повсеместно, становится понятной столь низкая заболеваемость взрослого населения при высокой заболеваемости детей. Такие возрастные особенности могут быть объяснены разным уровнем приобретенного иммунитета у лиц разных возрастных групп.

Существенное значение в патологии детей младшего возраста может иметь и реовирусная инфекция, которая относится к еще менее изученным и мало известным инфекционным заболеваниям. Согласно ряду сообщений, а также результатам наших наблюдений, реовирусная инфекция встречается не так уж редко. Нам (В. Д. Беликова-Алдакова, В. В. Ритова и др.) довелось наблюдать вспышки реовирусных заболеваний в двух детских коллективах (детский сад и ясли), продолжавшиеся несколько месяцев. В обоих коллективах заболевания возникли почти одновременно и были связаны с одним и тем же серотипом вируса (Рео-3). Как показало клинико-эпидемиологическое изучение, эти вспышки были связаны между собой, так как оба детских учреждения находились в постоянном и тесном общении.

Реовирусная этиология вспышек была установлена на основании серологических исследований 110 парных сывороток больных и реконвалесцентов, выделения от больных четырех штаммов вируса Рео-3 и клинико-эпидемиологического обследования вспышек. В течение 2 месяцев (май, июнь) из находившихся в двух детских учреждениях 316 детей заболело 119 человек, в том числе 50 в яслях (60%) и 69 (30%) в детском саду.

Тщательное изучение клиники и характера распространения заболеваний среди детей позволило определить некоторые особенности клиники и эпидемиологии этой инфекции. Прежде всего обращало на себя внимание более тяжелое течение заболеваний у детей младшего возраста,



у которых оно начиналось резким подъемом температуры до 38—39°, у некоторых детей с выраженными симптомами токсикоза. У маленьких детей чаще возникали осложнения и преобладал экссудативный тип респираторного синдрома. Почти у всех больных наблюдались выраженные катаральные явления — ринит, фарингит и особо яркая гиперемия зева. В единичных случаях имелись герпетические высыпания на небных дужках, катаральный конъюнктивит, пятнисто-папулезная сыпь. Характерным было то, что даже и при таком течении температура обычно нормализовалась на 3-й день и дети выздоравливали к 7—8-му дню болезни. У части детей отмечались повторные волны заболеваний на 3—5-й день болезни, а у некоторых на 8—14-й день и позже.

В единичных случаях наблюдалась эпантема на слизистой оболочке неба; у 6 детей развился катаральный конъюнктивит, у некоторых больных отмечался жидкий частый стул. Лихорадка у детей дошкольного возраста была более кратковременной и не превышала 37,5—38°. Выздоровление у них наступало гораздо быстрее. У некоторых детей заболевание проходило при нормальной температуре, иногда бессимптомно и выявлялось лишь по нарастанию антител к вирусу Рео-3.

Следует обратить внимание на высокую контагиозность этой инфекции для детей, особенно младшего возраста. Среди взрослых заболевания не регистрировались. После заноса инфекции в группы повторные заболевания обычно возникали через 3—7 дней и в дальнейшем частота появления новых заболеваний и интенсивность их нарастания находились в прямой зависимости от числа источников инфекции, которыми при этом заболевании, по всей вероятности, могут быть не только больные с выраженными клиническими проявлениями, но и лица без клинических признаков болезни.

Характерной особенностью эпидемиологии этой инфекции является также длительное нахождение вируса в эпидемически неблагополучном коллективе (6 месяцев — срок нашего наблюдения). Столь долгое пребывание вируса в очаге обуславливает периодические обострения эпидемического процесса и возникновение новых случаев единичных и групповых заболеваний, особенно часто среди детей, вновь поступающих в такие детские коллективы.

Полученные нами материалы дают основание считать, что на современном уровне наших знаний клиническая дифференциация реовирусных инфекций весьма затруднительна и возможна пока только с помощью вирусологических методов исследования и глубокого клинико-эпидемиологического анализа.

Подводя итог сказанному, мы считаем необходимым отметить, что в эпидемиологии рассмотренных нами вирусных заболеваний имеется много сходных черт, несмотря на большое разнообразие их этиологии. Прежде всего обращает на себя внимание преимущественное поражение детей раннего возраста. Такую возрастную особенность при чрезвычайно низкой заболеваемости взрослых можно объяснить лишь наличием постинфекционного иммунитета, ранее приобретенного взрослыми в результате перенесения заболевания в клинически выраженной или стертой форме.

О наличии иммунитета можно судить по обнаружению антител к соответствующим вирусам в крови реконвалесцентов и у подавляющего большинства взрослого населения. Однако, видимо, этот иммунитет не всегда может полностью препятствовать развитию инфекционного процесса, так как лица, имеющие в крови соответствующие антитела, нередко становятся длительными вирусносителями. Такое носительство довольно часто наблюдается у реконвалесцентов и здоровых лиц, находящихся в эпидемических очагах вирусных инфекций.

Остановимся на вопросе, касающемся источников инфекции при вирусных заболеваниях и механизма распространения заразного начала.



Наиболее массивными источниками инфекции в данном случае являются больные, особенно в первые дни заболевания.

Как свидетельствуют многочисленные литературные данные по вопросу высеваемости вирусов из носоглоточных смывов, взятых от больных в первые дни заболевания, а также эпидемиологические данные, ведущим в распространении инфекции является воздушно-капельный путь. По нашим наблюдениям, во всех случаях при возникновении в детских коллективах вспышек аденовирусных и реовирусных заболеваний эпидемический процесс развивается по типу распространения воздушно-капельных инфекций. Убедительные доводы в пользу именно этого механизма распространения вирусных инфекций, включая и энтеровирусных, приводит С. Н. Носов (1965).

Таким образом, можно считать, что в эпидемиологии респираторных вирусных, как и энтеровирусных, заболеваний основным является воздушно-капельный путь передачи инфекции. При этом такое распространение заразного начала, как отмечает Л. В. Громашевский, может происходить и в тех случаях, когда вирус локализуется только в пищеварительном тракте. Л. В. Громашевский считает, что поскольку передний отдел пищеварительного тракта (рот, зев, глотка) тесно связан с системой дыхательных органов, при инфекционных процессах, возбудители которых локализуются в этих органах, обычно действует механизм передачи, свойственный инфекциям дыхательных путей. Это в полной мере применимо ко многим вирусным инфекциям и прежде всего к тем, при которых наиболее заразительным считается ранний период заболевания. И хотя при них распространение инфекции может происходить с фекалиями, в течение более длительного времени воздушно-капельный путь передачи заразного начала в их эпидемиологии играет, видимо, основную роль.

В заключение следует отметить, что, несмотря на то что уже во многом выяснены особенности эпидемиологии ряда инфекционных заболеваний, в этом вопросе есть еще много неясного. Наиболее неясными и малоизученными, например, являются вопросы, касающиеся контагиозности вирусных заболеваний, механизма их распространения и особенностей возрастной заболеваемости. Из-за отсутствия четких представлений об этом создаются большие трудности в проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Из мероприятий, проводимых в эпидемическом очаге, основными могут считаться раннее выявление источников инфекции, их изоляция и тщательное разобщение эпидемиологически неблагополучных групп в детских коллективах. По литературным данным (С. Д. Носов), в очагах инфекции успешным оказалось применение противокоревой сыворотки или человеческого гамма-глобулина. Нам этого отметить не удалось и, видимо, потому, что гамма-глобулин был применен несвоевременно — в поздние сроки контакта детей с источником инфекции. Еще не заболевшим детям гамма-глобулин мы вводили в очагах после появления в группах нескольких случаев заболевания. Такое запоздалое введение препарата не приводило ни к снижению заболеваемости, ни к смягчению тяжести заболевания у привитых детей.

## Холера

Холера — острое инфекционное заболевание из группы антропонозов, характеризующееся явлениями своеобразного гастроэнтерита (гастрита или энтерита), интоксикацией и более или менее выраженным обезвоживанием организма. Заболевание сопровождается высокой летальностью. Ввиду особенностей клинического течения и ряда эпидемиологиче-

Распространение  
в  
1917 г.  
в  
Америке  
и  
Азии

основные пути международного

Пандемия	Годы
Первая	1817—1823
Вторая	1826—1837
Третья	1846—1862
Четвертая	1864—1875
Пятая	1883—1896
Шестая	1902—1925

На протяжении XIX  
в. заносилась на тер-  
риторию России было по-  
гибли.  
Работанная в пер-  
спективе позволила пр-  
После 1925 г. холе-  
ры — в старом  
мире (De Moog, 19  
го холере в мире  
годы имели мес-  
и другие страны  
случае сложилась в  
В 1938 г. возникли к  
в Таиланде. В 19  
однако в дальн-  
и, вызванной клас-  
в Индии в 1963  
и вынос холеры в  
Западного побере-  
Индийской эпиде-  
Появились крупные  
заболевания в Южной  
В 1964 г. эпидеми-  
случаев), Сарава-  
и в западном на



ских закономерностей холера отнесена к числу карантинных инфекций, борьба к которым регламентируется международными конвенциями и положениями.

**Распространение холеры.** Холера с незапамятных времен существовала в Индии и периодически распространялась отсюда в другие страны. До XIX века выносы инфекции за пределы исторического очага имели характер эпидемий, охватывающих в основном сопредельные с Индией страны. С 1817 по 1925 г. наблюдалось 6 пандемий холеры, охватывавших многие страны разных континентов мира — Азии, Европы, Африки, Австралии и Америки (табл. 24). Все эти пандемии были вызваны классическим холерным вибрионом.

Таблица 24

Основные пути международного распространения холеры (по Hirsch)

Пандемия	Годы	Продолжительность в годах	Количество лет, свободных от заболеваний	Часть света, пораженные холерой
Первая	1817—1823	6	2	Азия, Африка, Европа, Австралия
Вторая	1826—1837	11	8	Азия, Африка, Европа, Австралия, Америка
Третья	1846—1862	16	1	Азия, Африка, Европа, Америка
Четвертая	1864—1875	11	7	Азия, Африка, Европа, Америка
Пятая	1883—1896	13	5	Азия, Африка, Европа
Шестая	1902—1925	23		Азия, Африка, Европа

На протяжении XIX века и первой четверти XX века холера неоднократно заносилась на территорию нашей страны. Только в течение одного 1848 г. в России было поражено свыше 1 млн. 742 тыс. человек, из них 690 150 погибли.

Разработанная в первой четверти XX века система мер борьбы и профилактики позволила прекратить распространение инфекции.

После 1925 г. холера локализовалась в Индии в дельте Ганга и Брампутры — в старом «эндемическом» очаге классической холеры. С 1937 г. стали появляться сообщения о вспышках холеры Эль-Тор в Индонезии (De Moog, 1939). На протяжении последующих 35 лет положение по холере в мире было относительно благополучным, хотя в отдельные годы имели место заносы инфекции в Корею, Ирак, Иран, Афганистан и другие страны. Весьма неблагоприятная эпидемиологическая обстановка сложилась в 1947 г. в Египте, где на протяжении 3 месяцев переболело 32 978 человек, из них 20 427 погибли.

В 1958 г. возникли крупные вспышки холеры в Западном Пакистане, Непале и Таиланде. В 1960 г. число больных холерой значительно уменьшилось, однако в дальнейшем наблюдались повышение заболеваемости холерой, вызванной классическим вибрионом, в Индии и Бирме (число больных в Индии в 1963 и 1964 гг. по сравнению с 1962 г. возросло в 2 раза) и вынос холеры Эль-Тор за пределы Индонезии (1961) на территорию Западного побережья Тихого океана и в страны Юго-Восточной Азии. Интенсивная эпидемия холеры вспыхнула на Филиппинах, где на протяжении 1961—1962 гг. переболело 20 750 человек.

Появились крупные очаги холеры в Бирме, Таиланде и отдельные заболевания в Южной Корее, Камбодже, Малайзии, на Тайване, в Макао. В 1964 г. эпидемии холеры отмечались в Южном Вьетнаме (20 186 случаев), Сараваке, Камбодже и других странах и стали распространяться в западном направлении.



Число случаев заболеваний холерой в 1960—1970 гг.<sup>1</sup>

Территория	1960 г.	1961 г.	1962 г.	1963 г.
<b>Азия</b>		15	3	38
Аомынь . . . . .	899	—	—	—
Афганистан . . . . .	—	—	—	—
Бахрейнские острова . . . . .	259	1	1	2 481
Бирма . . . . .	—	—	—	—
Бруней . . . . .	—	—	—	—
Гонконг . . . . .	—	—	—	—
Договорный Оман . . . . .	—	—	1 364	61
Западный Иран . . . . .	—	—	—	—
Израиль (включая временно оккупированную территорию, кроме полосы Газы) . . . . .	15 895	48 040	25 566	51 082
Индия . . . . .	Per ст-рирова-лись	1 742	735	471
Индонезия . . . . .	—	—	—	—
Иордания . . . . .	—	—	—	—
Ирак . . . . .	—	—	—	—
Иран . . . . .	—	—	—	52
Камбоджа . . . . .	—	—	—	—
Лаос . . . . .	—	—	—	—
Ливан . . . . .	—	—	—	—
Макао . . . . .	—	—	—	153
Малайзия . . . . .	—	—	—	—
В том числе:	—	—	35	—
Сабах . . . . .	—	301	16	98
Саравак . . . . .	—	—	—	—
Непал . . . . .	15 774	1 319	2 616	3 987
Пакистан . . . . .	—	—	—	—
В том числе:	7 473	—	—	—
Западный Пакистан . . . . .	8 301	1 319	2 616	3 987
Восточный * . . . . .	—	—	—	—
Полоса Газы (временно оккупированная Израилем) . . . . .	—	—	—	—
Саудовская Аравия . . . . .	—	—	—	27
Сингапур . . . . .	—	—	—	—
Сирия . . . . .	—	130	11	115
Сянган . . . . .	—	—	—	2 204
Таиланд . . . . .	—	—	383	1
О. Тайвань . . . . .	—	—	—	—
Филиппины . . . . .	—	9 908	10 812	3 953
Южный Вьетнам . . . . .	—	—	—	415
Южная Корея . . . . .	—	—	3	16
Япония . . . . .	—	—	—	—
<b>Африка</b>				
Берег Слоновой Кости . . . . .	—	—	—	—
Верхняя Вольта . . . . .	—	—	—	—
Гана . . . . .	—	—	—	—
Дагомея . . . . .	—	—	—	—
Либерия . . . . .	—	—	—	—
Ливия . . . . .	—	—	—	—
Мали . . . . .	—	—	—	—
Нигерия . . . . .	—	—	—	—
Сьерра-Леоне . . . . .	—	—	—	—
Сомали . . . . .	—	—	—	—
Того . . . . .	—	—	—	—
Тунис . . . . .	—	—	—	—
Французская территория афаров и исса (бывшее Французское Сомали) . . . . .	—	—	—	—
Эфиопия . . . . .	—	—	—	—
Австралия . . . . .	—	—	—	—

<sup>1</sup> Таблица составлена по материалам обзоров ВОЗ о заболеваемости карантинными инфекциями в за-  
щиты СССР).

\* Предварительные данные о заболеваемости за 1970 г. по состоянию на 31/XII 1970 г.

Таблица 25

1964 г.	1965 г.	1966 г.	1967 г.	1968 г.	1969 г.	1970 г.*
1	—	—	—	—	—	—
—	218	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—
922	207	263	—	—	—	—
—	198	—	9	—	56	796
—	—	1	—	—	—	24
—	—	—	—	—	9	—
—	—	—	—	—	—	8
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
52 253	42 142	13 052	11 468	18 145	—	249
326	—	204	743	135	14 777	6 426
—	—	—	—	—	627	6 793
—	—	—	—	—	—	—
—	—	225	—	—	—	3
—	—	2 943	—	—	—	—
150	—	62	4	8	—	—
—	—	—	—	—	448	—
—	—	—	—	—	—	47
512	1	—	—	15	14	—
—	—	—	—	—	62	66
5	—	—	—	—	—	10
198	15	—	—	—	—	56
—	727	—	—	34	226	354
1 974	1 027	3 900	636	5 879	7 815	7 308
—	12	—	97	3 243	716	—
1 974	1 015	3 900	539	2 636	7 099	8 308
—	—	—	—	—	—	245
—	—	—	—	—	—	5
24	—	—	—	6	11	1
—	—	—	—	—	—	45
34	—	—	—	—	—	—
960	63	401	148	408	952	—
—	—	—	1	—	—	—
3 843	1 153	7 316	1 720	2 976	1 541	790
20 186	2 067	8 353	7 921	246	886	1 139
11	—	—	—	—	1 538	466
2	—	—	—	—	8	5
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	828
—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	272
—	—	—	—	—	—	24
—	—	—	—	—	—	30
—	—	—	—	—	—	28
—	—	—	—	—	—	4 001
—	—	—	—	—	—	19
—	—	—	—	—	—	91
—	—	—	—	—	—	43
—	—	—	—	—	—	76
—	—	—	—	—	—	25
—	—	—	—	—	—	5
—	—	—	—	—	—	850
—	—	—	—	—	1	—

рубежных странах (публикация Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства здра-



Число случаев заболеваний холерой в 1960—1970 гг.<sup>1</sup>

Территория	1960 г.	1961 г.	1962 г.	1963 г.
<b>Азия</b>		15	3	38
Аомынь . . . . .	899	—	—	—
Афганистан . . . . .	—	—	—	—
Бахрейнские острова . . . . .	259	1	1	2 481
Бирма . . . . .	—	—	—	—
Бруней . . . . .	—	—	—	—
Гонконг . . . . .	—	—	—	—
Договорный Оман . . . . .	—	—	1 364	61
Западный Ириан . . . . .	—	—	—	—
Израиль (включая временно оккупированную территорию, кроме полосы Газы) . . . . .	—	—	—	—
Индия . . . . .	15 895	48 040	25 566	51 082
Индонезия . . . . .	Рег. ст-рировались	1 742	735	471
Иордания . . . . .	—	—	—	—
Ирак . . . . .	—	—	—	—
Иран . . . . .	—	—	—	52
Камбоджа . . . . .	—	—	—	—
Лаос . . . . .	—	—	—	—
Ливан . . . . .	—	—	—	—
Макао . . . . .	—	—	—	153
Малайзия . . . . .	—	—	—	—
В том числе:			35	—
Сабах . . . . .	—	—	16	98
Саравак . . . . .	—	301	—	—
Непал . . . . .	—	—	—	—
Пакистан . . . . .	15 774	1 319	2 616	3 987
В том числе:				
Западный Пакистан . . . . .	7 473	—	—	—
Восточный * . . . . .	8 301	1 319	2 616	3 987
Полоса Газы (временно оккупированная Израилем) . . . . .	—	—	—	—
Саудовская Аравия . . . . .	—	—	—	—
Сингапур . . . . .	—	—	—	27
Сирия . . . . .	—	—	—	—
Сянган . . . . .	—	130	11	115
Таиланд . . . . .	—	—	—	2 204
О. Тайвань . . . . .	—	—	383	1
Филиппины . . . . .	—	9 908	10 812	3 953
Южный Вьетнам . . . . .	—	—	—	—
Южная Корея . . . . .	—	—	—	415
Япония . . . . .	—	—	3	16
<b>Африка</b>				
Берег Слоновой Кости . . . . .	—	—	—	—
Верхняя Вольта . . . . .	—	—	—	—
Гана . . . . .	—	—	—	—
Дагомея . . . . .	—	—	—	—
Либерия . . . . .	—	—	—	—
Ливия . . . . .	—	—	—	—
Мали . . . . .	—	—	—	—
Нигерия . . . . .	—	—	—	—
Сьерра-Леоне . . . . .	—	—	—	—
Сомали . . . . .	—	—	—	—
Того . . . . .	—	—	—	—
Тунис . . . . .	—	—	—	—
Французская территория афаров и исса (бывшее Французское Сомали) . . . . .	—	—	—	—
Эфиопия . . . . .	—	—	—	—
Австралия . . . . .	—	—	—	—

<sup>1</sup> Таблица составлена по материалам обзоров ВОЗ о заболеваемости карантинными инфекциями в за-  
вооружения СССР).

<sup>2</sup> Предварительные данные о заболеваемости за 1970 г. по состоянию на 31/XII 1970 г.



Таблица 25

1961 г.	1965 г.	1966 г.	1967 г.	1968 г.	1969 г.	1970 г.*
1	—	—	—	—	—	—
—	218	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—
922	207	263	9	—	56	796
—	198	—	—	—	—	24
—	—	1	—	—	9	—
—	—	—	—	—	—	8
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	249
52 253	42 142	13 052	11 168	18 145	14 777	6 426
326	—	204	743	135	627	6 793
—	—	—	—	—	—	3
—	—	225	—	—	—	—
—	—	2 943	—	—	—	—
150	—	62	4	8	—	—
—	—	—	—	—	448	—
—	—	—	—	—	—	47
—	—	—	—	—	14	—
512	1	—	—	15	62	66
—	—	—	—	—	—	10
5	—	—	—	—	—	56
198	15	—	—	—	—	354
—	727	2	—	34	226	7 308
1 974	1 027	3 900	636	5 879	7 815	—
—	12	—	97	3 243	716	—
1 974	1 015	3 900	539	2 636	7 099	8 308
—	—	—	—	—	—	245
—	—	—	—	—	—	5
24	—	—	—	6	11	1
—	—	—	—	—	—	45
34	—	—	—	—	—	—
960	63	401	148	408	952	—
—	—	—	1	—	—	—
3 843	1 153	7 316	1 720	2 976	1 541	790
20 186	2 067	8 353	7 921	246	886	1 139
11	—	—	—	—	1 538	466
2	—	—	—	—	8	5
—	—	—	—	—	—	828
—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	272
—	—	—	—	—	—	24
—	—	—	—	—	—	30
—	—	—	—	—	—	28
—	—	—	—	—	—	4 001
—	—	—	—	—	—	19
—	—	—	—	—	—	91
—	—	—	—	—	—	43
—	—	—	—	—	—	76
—	—	—	—	—	—	25
—	—	—	—	—	—	5
—	—	—	—	—	—	850
—	—	—	—	—	1	—

рубежных странах (публикация Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства здра-



Территория	1960 г.	1961 г.	1962 г.	1963 г.
<b>Европа</b>				
Великобритания . . . . .	—	—	—	—
Турция . . . . .	—	—	—	—
Франция . . . . .	—	—	—	—
Чехословакия . . . . .	—	—	—	—
Америка (США) . . . . .	—	—	—	—
<b>Всего . . . .</b>	<b>32 827</b>	<b>61 456</b>	<b>41 575</b>	<b>65 157</b>

Обозначения: ... данных нет;  
— заболеваний не было.

В 1965 г. холера охватила Западный Пакистан, Афганистан, Иран, проникла на территорию СССР. На следующий год поразила она Ирак, в 1969 г. достигла границ Саудовской Аравии и широко распространилась в Восточном Средиземноморье, вызвав вспышки в Сирии, Израиле, Договорном Омане и других странах.

В 1970 г. холера проникла на территорию Африканского континента, охватив на протяжении года 14 стран. Отмечались заносы инфекции в Европу, при этом в Англии, Франции, Чехословакии и СССР наблюдались отдельные заболевания или вспышки, тогда как в Турции эпидемия охватила 1185 человек с большим числом летальных исходов. В общей сложности на протяжении 60-х годов холера была занесена более чем в 50 стран мира (табл. 25) и в ряде из них укоренилась, создав вторичные эпидемические очаги.

В связи с широким распространением холеры на территории стран различных континентов правомерно говорить о седьмой пандемии холеры, датируя ее начало 1961 г. (Н. Н. Жуков-Вережников, И. К. Мусабаяев, Н. К. Завьялова, 1966; З. В. Ермольева; Gallut, 1966; О. В. Бароян, 1967; Mosley, 1970; Barua, Cvjetanović, 1970).

Изучение этиологической структуры заболеваний показывает, что большинство эпидемий, возникавших в странах, ранее свободных от холеры, было вызвано вибрионом Эль-Тор. Заболевания, обусловленные классическими вариантами холерного вибриона, регистрировались главным образом в Индии и Бирме, однако и в Индии, по сообщению Микегее, к 1966 г. в большинстве штатов отмечался факт «вытеснения» классических вибрионов вибрионом Эль-Тор. Из других стран, пораженных холерой, эпидемии, связанные с классическим вариантом возбудителя, на протяжении последних 5 лет наблюдались в основном в Афганистане (1960, 1965), Западном Пакистане (1960, 1965), Таиланде (1963) и Камбодже (1963). В Восточном Пакистане классический вибрион доминирует и в настоящее время.

Говоря о распространении холеры в различных странах, следует учитывать неполноту диагностики, связанную с низким уровнем медицинского обслуживания населения и полиморфизмом клинических проявлений инфекций. Во многих странах в официальные сводки включаются лишь бактериологически подтвержденные случаи заболевания.

**Летальность** при холере все еще остается высокой. В случаях заболеваний, вызванных вибрионом Эль-Тор, неблагоприятные исходы встречаются реже. В 1963 г., например, из 55 069 больных «истинной» холерой погибло 20 466 человек, из 10 088 больных холерой Эль-Тор — 1384 человека. При применении современных методов лечения летальность может быть снижена до 1—3% (Gordon et al., 1964; Н. Н. Жуков-Вережников,

Продолжение						
1964 г.	1965 г.	1966 г.	1967 г.	1968 г.	1969 г.	1970 г.
—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	1 185
—	—	—	—	—	—	1
—	2	—	—	—	—	4
81 401	50 764	33 779	22 650	27 852	28 971	32 254

И. К. Мусабаяев, Н. К. Завьялова, 1966; Carpenter et al., 1966; Wallace et al., 1968).

**Этиология.** Возбудитель холеры был выделен в 1883 г. Кохом из испражнений больных и содержимого кишечника умерших во время вспышки холеры в Египте. Вибрион Эль-Тор, выделенный Готшлихом в 1905 г. из трупа паломника, погибшего при явлениях дизентерии в африканском карантинном лагере Эль-Тор, длительное время рассматривался как возбудитель парохолерных заболеваний, и лишь в 1962 г. на Ассамблее ВОЗ было принято решение отнести вибрион Эль-Тор к истинным холерным возбудителям. Таким образом, в соответствии с современной классификацией возбудитель холеры включает классический биотип (серологические типы Инаба, Огава, Гикошима) и биотип Эль-Тор (те же серотипы).

Высказывается предположение, что современный вибрион Эль-Тор является результатом генетической рекомбинации классических холерных вибрионов с традиционным вибрионом Эль-Тор, открытым Готшлихом, в кишечнике человека при одновременном заражении классическим холерным вибрионом и вибрионом Эль-Тор (Н. Н. Жуков-Вережников и др., 1966). В связи с наличием смешанных эпидемий холеры в ряде стран эта гипотеза заслуживает внимания.

Холерный вибрион обычно имеет форму запятой, однако может приобретать шаровидную или палочковидную форму. Окрашивается обычными анилиновыми красками. Подобно другим представителям рода вибрионов, холерный вибрион обладает подвижностью благодаря наличию одного полюснорасположенного жгутика. Спор не образует, хорошо растет на обычных питательных средах, особенно при щелочной реакции. Возбудитель быстро размножается в 1% подщелоченной пептонной воде, образуя через несколько часов нежную пленку. Интенсивный рост отмечается и при посеве на бульон. На агаре холерный вибрион образует прозрачные колонии через 18—24 часа инкубации.

Важным дифференциально-диагностическим признаком холерного вибриона является его способность ферментировать сахарозу и маннозу с образованием кислоты без газа, но арабинозу при этом не разлагается. Таким образом, холерный вибрион относится к I группе Хейберга.

Холерный вибрион обычно не разлагает лактозу. Способность холерного вибриона образовывать индол из триптофана и восстанавливать нитраты в нитриты дает основание использовать для диагностики холеры нитрозо-индоловую реакцию.

Для выявления эпидемиологических связей при вспышках холеры целесообразно определять чувствительность выделенной культуры к ти-



Территория	1960 г.	1961 г.	1962 г.	1963 г.
<b>Европа</b>				
Великобритания . . . . .	—	—	—	—
Турция . . . . .	—	—	—	—
Франция . . . . .	—	—	—	—
Чехословакия . . . . .	—	—	—	—
Америка (США) . . . . .	—	—	—	—
<b>Всего . . . .</b>	<b>32 827</b>	<b>61 456</b>	<b>41 575</b>	<b>65 157</b>

Обозначения: ... данных нет;  
— заболеваний не было.

В 1965 г. холера охватила Западный Пакистан, Афганистан, Иран, проникла на территорию СССР. На следующий год поразила она Ирак, в 1969 г. достигла границ Саудовской Аравии и широко распространилась в Восточном Средиземноморье, вызвав вспышки в Сирии, Израиле, Договорном Омане и других странах.

В 1970 г. холера проникла на территорию Африканского континента, охватив на протяжении года 14 стран. Отмечались заносы инфекции в Европу, при этом в Англии, Франции, Чехословакии и СССР наблюдались отдельные заболевания или вспышки, тогда как в Турции эпидемия охватила 1185 человек с большим числом летальных исходов. В общей сложности на протяжении 60-х годов холера была занесена более чем в 50 стран мира (табл. 25) и в ряде из них укоренилась, создав вторичные эндемические очаги.

В связи с широким распространением холеры на территории стран различных континентов правомерно говорить о седьмой пандемии холеры, датируя ее начало 1961 г. (Н. Н. Жуков-Вережников, И. К. Мусабиев, Н. К. Завьялова, 1966; З. В. Ермольева; Gallut, 1966; О. В. Бароян, 1967; Mosley, 1970; Barua, Cvjetanović, 1970).

Изучение этиологической структуры заболеваний показывает, что большинство эпидемий, возникавших в странах, ранее свободных от холеры, было вызвано вибрионом Эль-Тор. Заболевания, обусловленные классическими вариантами холерного вибриона, регистрировались главным образом в Индии и Бирме, однако и в Индии, по сообщению Mukerjee, к 1966 г. в большинстве штатов отмечался факт «вытеснения» классических вибрионов вибрионом Эль-Тор. Из других стран, пораженных холерой, эпидемии, связанные с классическим вариантом возбудителя, на протяжении последних 5 лет наблюдались в основном в Афганистане (1960, 1965), Западном Пакистане (1960, 1965), Таиланде (1963) и Камбодже (1963). В Восточном Пакистане классический вибрион доминирует и в настоящее время.

Говоря о распространении холеры в различных странах, следует учитывать неполноту диагностики, связанную с низким уровнем медицинского обслуживания населения и полиморфизмом клинических проявлений инфекций. Во многих странах в официальные сводки включаются лишь бактериологически подтвержденные случаи заболевания.

Летальность при холере все еще остается высокой. В случаях заболеваний, вызванных вибрионом Эль-Тор, неблагоприятные исходы встречаются реже. В 1963 г., например, из 55 069 больных «истинной» холерой погибло 20 466 человек, из 10 088 больных холерой Эль-Тор — 1384 человека. При применении современных методов лечения летальность может быть снижена до 1—3% (Gordon et al., 1964; Н. Н. Жуков-Вережников,

И. К. Мусабиев, Н. К. Завьялова, 1968).

**Этиология.** Возбудителем холеры являются вибрионы, принадлежащие к роду *Vibrio* семейства Vibrionaceae. В настоящее время известно около 100 видов вибрионов, из которых возбудителем холеры является *Vibrio cholerae*. В зависимости от морфологических и биологических особенностей вибрионы холеры подразделяются на классический и неклассический (Эль-Тор) типы. Классический тип вибриона холеры имеет форму запятой, подвижен, обладает жгутом, растет на агаре в виде розовых колоний, ферментирует глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, крахмал, не ферментирует целлюлозу, не гидролизует желатину, не ферментирует триптофан, не гидролизует глицерин, не ферментирует инулин, не ферментирует арабинозу, не ферментирует маннозу, не ферментирует сорбит, не ферментирует ксилит, не ферментирует эритрит, не ферментирует сорбит, не ферментирует ксилит, не ферментирует эритрит.

Высказываются предположения, что возбудителем холеры является вибрион, который является результатом мутации вибриона *Vibrio parahaemolyticus*. В связи с этим предполагается, что возбудитель холеры является результатом мутации вибриона *Vibrio parahaemolyticus*.

Холерный вибрион имеет шаровидную форму, диаметр 0,5—0,8 мкм, подвижен, обладает жгутом, растет на агаре в виде розовых колоний, ферментирует глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, крахмал, не ферментирует целлюлозу, не гидролизует желатину, не ферментирует триптофан, не гидролизует глицерин, не ферментирует инулин, не ферментирует арабинозу, не ферментирует маннозу, не ферментирует сорбит, не ферментирует ксилит, не ферментирует эритрит.

Холерный вибрион имеет шаровидную форму, диаметр 0,5—0,8 мкм, подвижен, обладает жгутом, растет на агаре в виде розовых колоний, ферментирует глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, крахмал, не ферментирует целлюлозу, не гидролизует желатину, не ферментирует триптофан, не гидролизует глицерин, не ферментирует инулин, не ферментирует арабинозу, не ферментирует маннозу, не ферментирует сорбит, не ферментирует ксилит, не ферментирует эритрит.

Холерный вибрион имеет шаровидную форму, диаметр 0,5—0,8 мкм, подвижен, обладает жгутом, растет на агаре в виде розовых колоний, ферментирует глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, крахмал, не ферментирует целлюлозу, не гидролизует желатину, не ферментирует триптофан, не гидролизует глицерин, не ферментирует инулин, не ферментирует арабинозу, не ферментирует маннозу, не ферментирует сорбит, не ферментирует ксилит, не ферментирует эритрит.



## Продолжение

1964 г.	1965 г.	1966 г.	1967 г.	1968 г.	1969 г.	1970 г.
—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	1 185
—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	4
—	2	—	—	—	—	—
81 401	50 764	33 779	22 650	27 852	28 971	32 254

И. К. Мусабаев, Н. К. Завьялова, 1966; Carpenter et al., 1966; Wallace et al., 1968).

**Этиология.** Возбудитель холеры был выделен в 1883 г. Кохом из испражнений больных и содержимого кишечника умерших во время вспышки холеры в Египте. Вибрион Эль-Тор, выделенный Готшлихом в 1905 г. из трупа паломника, погибшего при явлениях дизентерии в африканском карантинном лагере Эль-Тор, длительное время рассматривался как возбудитель парاخолерных заболеваний, и лишь в 1962 г. на Ассамблее ВОЗ было принято решение отнести вибрион Эль-Тор к истинным холерным возбудителям. Таким образом, в соответствии с современной классификацией возбудитель холеры включает классический биотип (серологические типы Инаба, Огава, Гикошима) и биотип Эль-Тор (те же серотипы).

Высказывается предположение, что современный вибрион Эль-Тор является результатом генетической рекомбинации классических холерных вибрионов с традиционным вибрионом Эль-Тор, открытым Готшлихом, в кишечнике человека при одновременном заражении классическим холерным вибрионом и вибрионом Эль-Тор (Н. Н. Жуков-Вережников и др., 1966). В связи с наличием смешанных эпидемий холеры в ряде стран эта гипотеза заслуживает внимания.

Холерный вибрион обычно имеет форму запятой, однако может приобретать шаровидную или палочковидную форму. Окрашивается обычными анилиновыми красками. Подобно другим представителям рода вибрионов, холерный вибрион обладает подвижностью благодаря наличию одного полюснорасположенного жгутика. Спор не образует, хорошо растет на обычных питательных средах, особенно при щелочной реакции. Возбудитель быстро размножается в 1% подщелоченной пептонной воде, образуя через несколько часов нежную пленку. Интенсивный рост отмечается и при посеве на бульон. На агаре холерный вибрион образует прозрачные колонии через 18—24 часа инкубации.

Важным дифференциально-диагностическим признаком холерного вибриона является его способность ферментировать сахарозу и маннозу с образованием кислоты без газа, но арабинозу при этом не разлагается. Таким образом, холерный вибрион относится к I группе Хейберга.

Холерный вибрион обычно не разлагает лактозу.

Способность холерного вибриона образовывать индол из триптофана и восстанавливать нитраты в нитриты дает основание использовать для диагностики холеры нитрозо-индоловую реакцию.

Для выявления эпидемиологических связей при вспышках холеры целесообразно определять чувствительность выделенной культуры к ти-



повым фагам, пользуясь набором фагов Мукерджи. С помощью четырех фагов, как это видно из табл. 26, представляется возможным выделить пять фаготипов холерного вибриона.

Таблица 26

Схема определения фаготипов холерного вибриона

Фаготип холерных вибрионов	Фар			
	I	II	III	IV
1	+	+	+	+
2	—	+	+	+
3	+	—	+	+
4	—	—	+	+
5	+	+	—	+

Дальнейшая дифференцировка, но с разделением на биотипы осуществляется на основе изучения ряда дополнительных признаков, как это показано в табл. 27.

Частота выделения различных фаготипов при вспышках холеры не одинакова. В Калькутте, например, по данным Mukerjee (1963), на долю фаготипа 1 приходится 80—90% всех выделенных штаммов. В восточных штатах Индии преобладают фаготипы 1 и 3 (Saldanha et al., 1965).

Таблица 27

Дифференциальные признаки холерного вибриона и вибриона Эль-Тор

Дифференциальный признак	Холерный вибрион	Вибрион Эль-Тор
Лизис фагом IV типа Мукерджи или С . . . . .	+	—
Лизис фагом Эль-Тор . . . . .	—	+
Агглютинация эритроцитов кур . . . . .	—	+
Гемолиз эритроцитов барана . . . . .	—	Большинство штаммов—
Рост на агаре с полимиксином (50 единиц в 1 мл)	—	+

При изучении свойств возбудителя следует учитывать явление изменчивости, выражением которого являются отщепление R-форм, изменение вирулентности, морфологических, биохимических и серологических свойств. Возможно появление устойчивости у вибриона к фагу, лекарственным препаратам.

Атипичные по серологическим, биохимическим и другим признакам штаммы холерного вибриона наиболее часто выделяются из объектов внешней среды (в первую очередь из воды), а также от здоровых носителей. Эти штаммы, особенно вибрионы НАГ (неагглютинирующиеся штаммы), нельзя не учитывать в эпидемиологической практике, поскольку имеются указания на возможность приобретения ими способности агглютинироваться холерной сывороткой после ряда пересевов на искусственных питательных средах.

Обычно неагглютинирующиеся штаммы вызывают более легкое течение инфекции типа энтерита, но иногда они могут обуславливать тяжелые заболевания.

Холерный вибрион может довольно длительный срок оставаться жизнеспособным на различных объектах внешней среды. Продолжительность выживания его вне организма определяется наличием конкурент-



ной микрофлоры, температурой, степенью влажности, осмотическим давлением, рН окружающей среды, наличием органических веществ и другими факторами.

Для характеристики устойчивости холерных вибрионов проводимых в работах Shousha (1948), Pollitzer (1959), Felsenfeld (1965), Neogy (1965), Pesigan с соавторами (1967), Pandit с соавторами (1967), Prescott и Bhattacharjee (1969). Судя по этим данным, выживаемость вибриона на предметах обихода колеблется от 1 до 7 дней. В пищевых продуктах возбудитель сохраняется от нескольких часов до 14 дней (при хранении в условиях обычного холодильника) и даже 3 недели (в морозильной камере).

На свежих овощах и фруктах при массированном инфицировании фекалиями больных холерные вибрионы не погибают 1—7 или 7—10 дней. Из пищевых продуктов дольше всего вибрионы сохраняются в молоке и молочных продуктах (2 недели и более).

Следует подчеркнуть, что в некоторых пищевых продуктах, особенно в молоке, холоде, вибрион может не только сохраняться в течение времени, значительно превышающего срок реализации, но и размножаться.

Таблица 28

Жизнеспособность *V. cholerae* и *V. cholerae* биотипа Эль-Тор в пищевых продуктах, воде и обсемененных предметах обихода

Исследуемые материалы	Продолжительность выживания (в днях)	
	при комнатной температуре (30—32°)	в холодильнике (5—10°)
Пищевые продукты после кулинарной обработки: рис, макароны, овощные оладьи, рыбы, мясо, каша, рисовая запеканка, жареная капуста (брюссельская), креветки, колбаса и сосиски, яйца, батат, тапиока, шпинат, помидоры, горошек, картофель . . . . .	2—5	3—5
Свежие овощи: помидоры, лук, баклажаны, горошек, сельдерей, фасоль—стручки и бобы, гумбо, тыква, картофель, капуста, огурцы, дыня, латук, морковь, цветная капуста, чеснок, сладкий перец, столовая тыква и кабачки, петрушка, кукуруза . . . . .	1—7	7—10
Рыба и морские продукты: соленые креветки, устрицы и другие панцирные, балык, вяленая и копченая рыба	2—5	7—14 <sup>1</sup>
Свежие фрукты: кашиман, гуава, бананы, манго, лимон, апельсины, грейпфрут, мандарины, мангустаны, дыня, папайя, ананас . . . . .	1—3	3—5
Сушеные фрукты: финики, инжир, изюм, земляной орех, орех грецкий и лесной . . . . .	1—3	—
Напитки: пиво, напитки из колы, газированные напитки	1	1
Молоко и молочные продукты: молоко, мороженое, масло	7—14	14 или более
Зерновые: рис, бобовые, пшеница, чечевица . . . . .	1—3	3—5
Специи: красный перец, куркума, кардамон, корица, укроп, черный перец в зернах и молотый, лавровый лист, имбирь . . . . .	1—5 1—2	—
Сладости молочные . . . . .	меньше 1	—
Другие продукты: кофе (молотый), чайные листья, простокваша (йогурт) . . . . .	1 час	—
рис (замоченный в воде на ночь) . . . . .	7—13	18
вода из водоема или колодца . . . . .	10—13	60
морская вода . . . . .	1—2	—
Обсемененные предметы обихода: алюминиевые листы, монеты, бумага, уголь, цемент, металлические изделия, минералы, лакированные поверхности, хлопчатобумажные и шелковые изделия, табак, пластик, кожа . . . . .	3—7	—

<sup>1</sup> Выживаемость в мясе и рыбе, сохраняемых в холодильнике в морозильной камере, составляет более 3 недель.



В чистой колодезной воде и воде водоемов вибрион выживает от 7 до 18 дней, в морской воде при температуре 30—32° — до 10—13 дней, при более низкой температуре (5—10°) — до 2 месяцев.

Таким образом, холерный вибрион значительно устойчив во внешней среде, причем вибрион Эль-Тор более устойчив, чем классический холерный вибрион (Felsenfeld, 1965; Gallut, 1966; О. В. Бароян, 1967).

Экспериментальные исследования и эпидемиологические наблюдения свидетельствуют об эффективности в очагах холеры дезинфекционных средств в концентрациях, обычно применяемых при других кишечных инфекциях. В воде вибрион погибает в течение нескольких минут при содержании остаточного хлора 0,3 мг на 1 л (Ф. С. Околова, З. В. Ермольева, 1924).

Вибрион весьма чувствителен к кислым средам. Соляная кислота в разведении 1:10 000 убивает возбудителя через несколько секунд.

Итак, оценивая свойства возбудителя с эпидемиологических позиций, можно прийти к следующему заключению:

1. Довольно высокая устойчивость возбудителя в объектах внешней среды, в воде и пищевых продуктах при действии фекально-орального механизма передачи определяет участие пищевого, водного, мушиного факторов и факторов контактно-бытовой передачи в распространении холеры.

2. В процессе лабораторной диагностики не следует забывать о широком диапазоне изменчивости возбудителя, создавшем нередко большие трудности при выделении и идентификации штаммов. Несвоевременная диагностика в свою очередь обуславливает задержку проведения противоэпидемических мероприятий, что чревато серьезными эпидемиологическими последствиями.

3. Детальное изучение свойств вибриона, установление того или иного серо- и фаготипа позволяют более правильно подойти к определению эпидемиологических связей, выявлению источников инфекции, путей и факторов передачи.

**Источники инфекции.** Единственным источником инфекции является зараженный человек (больной, реконвалесцент и носитель). В инкубационном периоде больной не представляет опасности для окружающих, так как возбудитель, по-видимому, фиксирован в глубине слизистой оболочки тонкого кишечника и не получает возможности выхода из организма. Лишь в самые последние дни периода инкубации, когда развиваются выраженные воспалительные и деструктивные изменения ткани по месту специфической локализации возбудителя, вибрион начинает выделяться с кишечным содержимым. Роль больного как источника инфекции особенно велика в первые дни болезни, поскольку в этот период интенсивно размножается возбудитель и выделяется эндотоксин, вызывающий воспалительные и некротические изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника. Эпидемиологическая опасность больного усугубляется наличием таких патологических явлений, как понос и рвота. В период разгара клинических явлений у больного холерой со стулом и рвотными массами в сутки может выделяться от 7 до 30 л жидкости. Массивность выведения холерных вибрионов при этом очень велика. Содержимое кишечника представляет собой почти чистую культуру холерного вибриона.

При улучшении состояния больного и стихании патологических явлений со стороны желудочно-кишечного тракта эпидемиологическая опасность больного начинает уменьшаться. По материалам Chun Hui Ysp (1964), у 74% больных длительность выделения возбудителя ограничивается 5 днями. Часть реконвалесцентов продолжает выделять вибрионы более длительный срок, но подавляющее большинство из них к 20-му дню освобождается от возбудителя (Dizon et al, 1965). Вместе с тем имеются указания на возможность обнаружения вибрионов у отдельных лиц на протяжении ряда месяцев.

Средств эпидемиологическая  
в длительностью гбы  
строения инфекций  
связи. Наглядное пр  
Жуковская Н. Н. Жуков  
Эпидемиологическая оце

гастроэнтеритическая

Интенсивность

Совершенно оче  
алгидная и гастроэн  
особенно велика, то  
небольшой — преиму  
цами, непосредствен  
вибрионосителей, т  
ления заразного нача  
велика. Оставаясь в  
ую и, что особенно  
расстояние от первич  
По тем же причи  
формами холеры  
особенно на фоне б  
не соотношение разли  
частоте выраженных  
ства, приводит соотно  
олере. С появлением  
личественное соотно  
носительством суще  
дерной инфекции.  
Felsenfeld (1965), в н  
Н. Н. Жуков-Б  
1968) сообщают об с  
формы холеры, о  
выявлено 19 носите  
Частота носителей  
от 2 до 60%. Наибо  
у лиц, общающ  
1—1962 гг. в 16 на  
случаев холеры, по  
По материалам  
оставляла 3,6  
Здоровое вибрион  
Спит Hui Ysp  
будителя не превы  
и ма от возбудител



Специального рассмотрения заслуживает вопрос о сравнительной эпидемиологической оценке больных при различных формах болезни. Эпидемиологическая значимость их определяется не только массивностью и длительностью выделения возбудителя, но и экстенсивностью распространения инфекции. Названные факторы нередко находятся в обратной связи. Наглядное представление об этом дает схема (табл. 29), предложенная Н. Н. Жуковым-Вережниковым с соавторами (1966).

Таблица 29

Эпидемиологическая оценка больных различными формами болезни

Формы болезни					
алгидная	гастроэнтеритическая	этеритическая	гастритическая	вибрионоситель-реконвалесцент	здоровый вибриононоситель
Интенсивность выделения			Экстенсивность выделения		

Совершенно очевидно, что при таких тяжелых формах холеры, как алгидная и гастроэнтеритическая, интенсивность выведения возбудителя особенно велика, тогда как радиус возможного заражения чаще всего небольшой — преимущественно ограничивается семейным очагом и лицами, непосредственно ухаживающими за больными. Что же касается вибрионосителей, то, несмотря на незначительную интенсивность выделения заразного начала, роль их в распространении холеры чрезвычайно велика. Оставаясь в коллективе, они могут интенсивно рассеивать инфекцию и, что особенно важно, обуславливать занос холеры на большое расстояние от первичного очага.

По тем же причинам очень опасны больные с атипичными и стертыми формами холеры, численно преобладающие при этой инфекции, особенно на фоне бесконтрольного применения антибиотиков. Каково же соотношение различных форм болезни? Л. В. Громашевский, говоря о частоте выраженных форм, атипичного течения и здорового носительства, приводит соотношение 7:3:2. Эти данные относятся к классической холере. С появлением холеры Эль-Тор положение резко изменилось. Количественное соотношение между частотой алгидных, стертых форм и носительством существенно сдвинулось в пользу двух последних видов холерной инфекции. На долю типичных форм холеры, по данным Felsenfeld (1965), в настоящее время приходится лишь 5—10% заболеваний. Н. Н. Жуков-Вережников, В. Т. Михайловский и И. К. Мусабаев (1968) сообщают об очаге холеры, где при наличии одного случая алгидной формы холеры, окончившегося смертью, в окружении больного было выявлено 19 носителей вибриона Эль-Тор.

Частота носительства, по данным разных исследователей, колеблется от 2 до 60%. Наибольшее число носителей определяется в семейных очагах у лиц, общающихся с больными. Так, Dizon с соавторами (1965) при бактериологическом обследовании 698 человек на Филиппинах в 1961—1962 гг. в 16 населенных пунктах, в которых были зарегистрированы случаи холеры, получил положительный результат в 2% случаев. Вибрионы обнаруживались у 18% членов семей больных.

По материалам Doki и соавторов, частота носительства в очагах холеры составляла 3,6%. Среди лиц, ухаживающих за больными, носительство определялось значительно чаще (33,8%).

Здоровое вибрионосительство обычно непродолжительно. Как указывает Chum Hui Yen (1964), у 78% носителей длительность выделения возбудителя не превышает 5 дней. К 14-му дню наступает очищение организма от возбудителей у 99% носителей.



Длительное носительство при холере встречается нечасто, тем не менее помнить о такой возможности следует. Так, З. В. Ермольевой (1964) удалось обнаружить возбудителя у носителей на протяжении 1 года 2 месяцев и 1 года 9 месяцев 22 дней. Такие случаи при классической холере исключительно редки.

Носительство вибриона Эль-Тор может быть весьма продолжительным. Имеются указания на выделение вибрионов в срок до 10—15 месяцев. Dizon с соавторами (1965), Azurin с соавторами (1967) сообщают о случае вибриононосительства у женщины, перенесшей легкую энтеритическую форму холеры Эль-Тор на Филиппинах, на протяжении 1962—1966 гг. (срок наблюдения). Возбудитель высевался у женщины из фекалий, а также из материала, полученного при дуоденальном зондировании, что позволяет предполагать наличие патологических фокусов в желчных ходах печени.

Фекально-оральный механизм передачи при холере предопределяет круг факторов и путей передачи, свойственных всем кишечным антропонозам и действующих, как правило, в сочетанном виде. Анализ вспышек показывает, что первые случаи заболеваний, возникающие после заноса инфекции, обычно обусловлены действием факторов бытовой и производственной обстановки (руки, посуда, белье и другие предметы). Однако инфицированные предметы обихода не могут вызвать массовых заболеваний и тем более обусловить занос инфекции на большие расстояния. Передача инфекции иногда осуществляется через мух, но их роль в распространении холеры в настоящее время невелика. Гораздо большее значение в эпидемиологии холеры имеют вода и пищевые продукты. Последние могут инфицироваться грязными руками вибриононосителя или больного, при выращивании овощей на полях и огородах, удобряемых необеззараженными сточными водами, а также при использовании для приготовления пищи зараженной воды.

Пищевые вспышки холеры наблюдались в Таиланде, где была зарегистрирована молочная вспышка (Felsenfeld, 1965), в Гонконге среди посетителей ресторана (Forbes, 1968), на Филиппинах (Dizon et al., 1965) и в других странах. Вспышка на Филиппинах в 1961—1962 гг., одна из наиболее значительных по числу пораженных лиц, была связана с употреблением в пищу сырой рыбы и креветок, отловленных недалеко от места спуска сточных вод. При бактериологическом исследовании из рыб и креветок удалось выделить возбудителя.

В распространении холеры большая роль принадлежит водному фактору. Вспышки, связанные с подачей недостаточно обеззараженной воды технических водопроводов или заражением воды в отдельных участках водопроводной сети, имели место на ряде территорий.

В эндемичных по холере странах наиболее высокая заболеваемость определяется в дельтах рек, где большая скученность населения и интенсивное фекальное загрязнение водоемов при отсутствии достаточного количества водопроводной воды способствуют действию водного фактора.

На важную роль водного фактора в эпидемиологии холеры в Западной Пакистане, Индии, Малайе, на Филиппинах и в других странах указывают Felsenfeld (1965), Abou-Gareeb (1967), Gomez (1967) и другие исследователи.

Холера отличается от других кишечных инфекций, особенно от таких, как брюшной тиф и паратифы, способностью быстро охватывать большие массы населения на значительной территории. В Сайгоне, например, в 1964 г. за 6½ месяцев переболел 10 561 человек.

Тенденция к эпидемическому распространению, свойственная как классической холере, так и особенно холере Эль-Тор, во многом обусловлена факторами, связанными с биологической основой эпидемического процесса: коротким инкубационным периодом (чаще всего 2—3 дня), полиморфизмом клинических проявлений, затрудняющим исчерпываю-



ищее выявление больных, и массивностью выведения заразного начала, что создает предпосылки для интенсивного загрязнения объектов внешней среды. А если учесть при этом возможность длительного сохранения холерных вибрионов, особенно вибрионов Эль-Тор, вне организма, будут понятны быстрые темпы распространения инфекции.

Распространению инфекции способствуют факторы социального порядка. Наиболее широкая диссеминация инфекции наблюдается на территориях с низким уровнем санитарно-коммунального благоустройства, при наличии существенных недочетов в водоснабжении, плохо налаженной системе очистки сточных вод и твердых органических отходов, массовом выплоде мух, переуплотнении жилищ, низкой санитарной культуре населения.

Все эти факторы создают предпосылки и для формирования вторичных эндемических очагов холеры Эль-Тор.

Широкое распространение инфекции на ближних и дальних путях облегчают интенсивные миграционные процессы, паломничество, религиозные праздники, войны, на что в прошлом указывали отечественные авторы, а в настоящее время — Abou-Gareeb (1965), Kamal (1963), Raška (1970).

При возможности заноса инфекции в населенные пункты различных размеров и разной степени санитарно-коммунального благоустройства более благоприятные условия для поддержания непрерывности эпидемического процесса создаются в городах средних размеров, где достаточная плотность населения и вместе с тем могут быть не вполне удовлетворительными санитарные условия. В крупных городах, где медицинское обслуживание населения в целом организовано лучше и уровень санитарно-коммунального благоустройства выше, холера не удерживается на длительный срок. Исключение составляет Калькутта — единственный город мира, в котором инфекция регистрируется постоянно с периодическими подъемами заболеваемости через каждые 3—4 года. «Привязанность» холеры к Калькутте объясняется крайне низкими санитарными условиями и перенаселенностью города.

Холера может поражать различные возрастные группы населения. В эндемических очагах холеры наиболее пораженными оказываются дети и лица пожилого возраста. На территориях, ранее свободных от холеры, после заноса повышенная заболеваемость отмечается обычно у наиболее активной части населения — в возрасте от 20 до 40 лет. Однако иногда может наблюдаться сдвиг заболеваемости в сторону подростковых групп (при заражении во время купания в пресных водоемах), детей (молочные вспышки) или лиц пожилого возраста (в случаях заражения при купании в морской воде) и т. д.

Заносы холеры в страны чаще происходят в летний период. В это же время создаются предпосылки для распространения инфекции в связи с употреблением большого количества воды, овощей, фруктов в сыром виде, купания, наличия мух и других факторов. В тропических зонах земного шара сезонность выражена не так отчетливо.

Особенностью холеры Эль-Тор является ее способность сохраняться от одного сезона, благоприятствующего распространению кишечных инфекций, до другого за счет невыявленных цепочек атипичных заболеваний и случаев длительного вибрионоительства.

Необходимо помнить также о том, что холера Эль-Тор может образовывать вторичные эндемические очаги. При классической холере единственным очагом, где эта инфекция регистрировалась с незапамятных времен, была Индия. Холера Эль-Тор вследствие полиморфизма клинических проявлений и наличия длительного вибрионоительства проявляет отчетливо выраженную тенденцию к формированию вторичных очагов. Такие очаги сформировались в настоящее время, помимо Индонезии, на Филиппинах, в Таиланде и других странах. С учетом этих эпидемио-



логических особенностей строятся и проводятся противоэпидемические мероприятия. После ликвидации вспышки тщательное наблюдение за очагом осуществляется не меньше года.

Мы считаем целесообразным отдельно остановиться на вопросах эпидемиологического анализа при холере.

Важный материал для суждения об эпидемиологических закономерностях, присущих холере, дают результаты эпидемиологического обследования очагов и вспышек. В процессе эпидемиологического обследования изучается заболеваемость в очаге в период, предшествовавший появлению данного заболевания или вспышки, при этом учитываются не только зарегистрированные случаи холеры, но и другие желудочно-кишечные заболевания, под диагнозом которых может скрываться холера. Выясняются также условия, способствующие возникновению очага, моменты, облегчающие распространение инфекции. Распознавание источников инфекции облегчает выявление круга лиц, с которыми общался больной на протяжении 5 дней, предшествовавших заболеванию, и их тщательное бактериологическое и клиническое обследование, а также обстоятельное изучение условий питания и водоснабжения.

О действии общих путей и факторов передачи (вода или пища) естественно думать при появлении в очаге или ряде очагов заболеваний в срок, не превышающий возможных колебаний срока инкубационного периода.

При эпидемиологическом обследовании необходимо выявить в очаге лиц, общавшихся с больным, и осуществить мероприятия, направленные на ликвидацию данного очага. При изучении вспышки детально изучается эпидемиологический фон, на котором возникла вспышка (заболеваемость желудочно-кишечными инфекциями за ряд лет, причины, поддерживающие тот или иной уровень заболеваемости и др.); анализируются данные о снабжении населения пищевыми продуктами, санитарном состоянии предприятий общественного питания, условиях водоснабжения, санитарно-техническом состоянии водопровода, системе удаления и обезвреживания нечистот и мусора.

Глубокому анализу подвергаются карты эпидемиологического обследования очагов и вспышек, при этом следует учитывать возможность сочетания холеры с другими инфекционными заболеваниями и травмами, особенно в военное время. Для выделения ведущего типа эпидемиологического процесса в конкретных условиях целесообразно проводить анализ заболеваемости по ряду признаков (распространение заболеваний по территории, наличие и количество очагов, возникающих одновременно, т. е. в пределах одного инкубационного периода, особенности распределения заболевших по возрасту, полу, профессиональному признаку и жилищным условиям, время появления очагов, результаты лабораторного обследования и др.).

Для пищевых вспышек холеры характерна массовость заболеваний с появлением групп очагов и нескольких заболеваний в очаге на протяжении времени, укладывающегося в пределы возможного колебания сроков инкубационного периода. Круг лиц, вовлекаемых в эпидемический процесс, оказывается более или менее значительным и зависит от широты употребления в пищу зараженного продукта. Особенности возрастной структуры заболевших определяются характером пищевого продукта, вызвавшего вспышку, и условиями питания. При вспышках, связанных с употреблением сырой рыбы и моллюсков, заболевают преимущественно взрослые, а при молочных вспышках — дети. Нередко при пищевых вспышках может отмечаться повышенная заболеваемость (или высокий процент носительства) работников пищевой промышленности.

При расшифровке пищевых вспышек целесообразно пользоваться материалами санитарного надзора (характеристика санитарного состояния пищевых объектов, результаты исследования пищевых продуктов.



посуды, предметов на санитарно-показательную флору, данные о соблюдении технологических режимов и т. д.), а также производить исследование пищевых продуктов на холеру.

При водных вспышках холеры внезапно появляется большое число заболеваний среди населения, пользующегося водой определенного водоемного источника. Интенсивность эпидемического процесса определяется степенью загрязнения воды, числом лиц, пользующихся водой водоемного источника, и характером водопользования. Водные вспышки характеризуются очаговостью: одновременно появляются группы очагов, иногда нескольких заболеваний на территории, население которой пользуется водой одного водоемного источника. При сопоставлении заболеваемости в различных возрастных группах выявляется более высокая пораженность взрослого населения; младшие возрастные группы в эпидемический процесс вовлекаются реже.

В случаях заражения через воду открытых пресных водоемов среди заболевших возрастает удельный вес подростков, особенно при купальных вспышках. При изучении особенностей территориального распределения заболеваемости обращает на себя внимание наличие участков с повышенной заболеваемостью вдоль магистральных оросительных каналов и их ответвлений, мелких прудов, где заболевших объединяют условия водоснабжения и водопользования — употребление воды водоемов для питьевых и хозяйственных целей. Вспышки растянуты во времени. Лабораторные исследования воды указывают на низкий коли-титр; нередко из воды выделяют холерных вибрионов.

Источники инфекции при водных вспышках выявляются редко.

Вспышки, обусловленные действием факторов контактно-бытовой передачи, в отличие от пищевых и водных вспышек обычно не бывают столь интенсивными. Эпидемический процесс при этом распространяется медленнее. В первую очередь холерой заболевают лица с низкой санитарной культурой, проживающие в неблагоустроенных жилищах. Процент выявляемых источников инфекции оказывается значительным.

Редко встречаются вспышки холеры, связанные с действием какого-то одного фактора передачи (водного, пищевого, мушиного, факторов контактно-бытовой передачи). Обычно при заносе холеры на территорию, ранее свободную от этой инфекции, различные пути и факторы передачи действуют сочетанно. Тем не менее целесообразно в каждом конкретном случае попытаться выделить ведущий тип эпидемического процесса, обуславливающий возникновение основной массы очагов, так как от этого зависит целенаправленность противоэпидемических и профилактических мероприятий.

Поскольку роль и значение различных путей и факторов передачи в отдельные периоды вспышки могут меняться, мы рекомендуем анализировать сочетания названных выше признаков по периодам (начало, середина, конец вспышки) и по разным участкам населенного пункта, различающимся условиями водоснабжения, обеспечения продуктами питания, степенью санитарно-коммунального благоустройства.

Профилактика и меры борьбы. Профилактическая работа и борьба с холерой проводятся дифференцированно в зависимости от эпидемиологической обстановки в стране: в период, благополучный по холере, при явной угрозе заноса извне, при заносе инфекции на ту или иную территорию и после ликвидации вспышки, т. е. в период остаточной инфекционности. При отсутствии явной угрозы заноса холеры в благополучной обстановке решающее значение имеют меры, направленные на предупреждение заноса извне, регламентируемые соответствующими инструкциями и правилами Главного санитарно-эпидемиологического управления Министерства здравоохранения СССР по санитарной охране границ и территории Советского Союза от завоза и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний. Намеченные в этих



документах меры предусматривают санитарную охрану границ и территории и соответствующие медико-санитарные меры (санитарный осмотр транспорта, груза и багажа, опрос пассажиров, осмотр и изоляция выявленных больных и лиц, с ними общавшихся; медицинское наблюдение за лицами, прибывшими из неблагополучной местности; профилактические прививки гражданам, выезжающим за границу или приезжающим в СССР, и др.).

В случае необходимости принимаются различные административно-санитарные меры вплоть до временного закрытия государственной границы с сопредельными государствами, на территории которых складывается тяжелая эпидемиологическая обстановка по холере.

В комплексном плане борьбы с холерой, составляемом министерствами здравоохранения союзных и автономных республик, краевыми, областными и городскими отделами здравоохранения, в благополучный по холере период предусматриваются организационные и санитарные мероприятия. Организационные мероприятия включают подготовку кадров в учреждениях санитарно-эпидемиологической и лечебно-профилактической службы, а также создание необходимой материальной базы: оснащение санитарно-бактериологических лабораторий, подготовку помещений и транспорта для госпитализации больных холерой, желудочно-кишечными заболеваниями и лиц, общавшихся с ними, создание запаса необходимых препаратов и др.

Следует особо отметить общесанитарные мероприятия, направленные на охрану источников водоснабжения, санитарный контроль за приготовлением, хранением и продажей пищевых продуктов на предприятиях общественного питания, пищевых объектах, борьбу с мухами, удаление и обезвреживание нечистот и мусора, привитие санитарных навыков населению.

Необходима четкая организация работы по современному активному выявлению больных желудочно-кишечными заболеваниями и широкой провизорной госпитализации их. При этом одной из важнейших мер, позволяющих своевременно выявлять заносы инфекции, является бактериологическое обследование на холеру больных кишечными заболеваниями в инфекционных стационарах. Внимание медицинских работников в этот период должно привлечь каждый случай смерти от желудочно-кишечных заболеваний или любого другого заболевания невыясненной природы. При вскрытии таких трупов предусматривается бактериологическое исследование тонкого кишечника на наличие холерных вибрионов.

Ведущая роль в борьбе с холерой принадлежит мерам, направленным на нейтрализацию источника инфекции. Эффективность их тем выше, чем раньше и полнее осуществляется выявление и изоляция больных холерой. С целью активного выявления больных должны быть налажены ежедневные подворные обходы населения. В связи с полиморфизмом клинических проявлений холеры каждый случай поноса или рвоты на неблагополучной по холере территории считается подозрительным на эту инфекцию. Госпитализация выявленных больных в соответствии с разработанной в нашей стране системой провизорной госпитализации осуществляется по этой причине не на основе диагноза, а на основе одного из сигнально-сортiroвочных признаков — поноса или рвоты. Вопрос о диагнозе решается в условиях стационара на основании клинического обследования с применением лабораторных и эпидемиологических методов исследования.

Для лабораторной диагностики необходимо использовать классические методы исследования. Применяются также ускоренные методы: 1) люминесцентно-серологический метод, рассчитанный на быструю идентификацию холерных вибрионов в мазках при применении люминесцирующих противохолерных сывороток; 2) метод Полева — Ермольевой (посев в пробирки с 1% пептонной водой, 1% пептонной воды с агглю-



тинирующей холерной О-сывороткой в разведении до половины титра и среду Кадама); 3) быстрый метод обнаружения холерных вибрионов методом микроагглютинации с О-сывороткой. Целесообразно также использовать метод фазово-контрастной микроскопии.

В пределах неблагополучной по холере территории разворачивается сеть учреждений, обеспечивающих нейтрализацию источников инфекции.

Больных с явной клиникой холеры, а также вибрионосителей направляют в холерный госпиталь, размещаемый обычно на базе инфекционной больницы. Для изоляции больных с сигнальносортировочными признаками (понос или рвота) разворачивают сеть провизорных госпиталей. Лиц, общавшихся с больными холерой, направляют в изоляторы, где проводятся медицинское наблюдение, бактериологическое обследование (первый раз материал для исследований забирают до назначения антибиотиков) и экстренная профилактика антибиотиками.

Для выявления больных и носителей из числа лиц, выезжающих за пределы очага, создают обсерваторы. В обсерваторах в течение 5 дней пребывания наряду с медицинским наблюдением проводят бактериологическое обследование, как правило, с взятием материала групповым методом от 6—10 человек, и назначают экстренную профилактику антибиотиками. При отрицательных результатах лабораторных исследований (желательно обследовать не один раз) и клиническом благополучии разрешается выезд за пределы пораженной территории.

Остановимся специально на выписном контроле за больными холерой и последующем медицинском наблюдении. Выписку из госпиталя производят лишь при условии хорошего общего состояния и трех отрицательных бактериологических анализов фекалий, проводимых ежедневно; первый из них берут через 24—36 часов после окончания лечения антибиотиками с предварительной однократной дачей слабительного (сернокислая магнезия).

В связи с возможностью длительного носительства надлежит держать переболевших на учете в санитарно-эпидемиологической станции и поликлинике в течение года. Наиболее пристального внимания, естественно, требуют лица с хроническими воспалительными процессами со стороны печени и желчевыводящих путей.

По вполне понятным соображениям наиболее тщательно наблюдение осуществляется за работниками системы водопровода, пищевых предприятий, лечебных и детских учреждений. Этим лицам допускают к работе после пятикратного ежедневного бактериологического исследования с предварительной однократной дачей солевого слабительного перед первым бактериологическим исследованием. Учитывая связь длительного вибрионоительства с патологическими фокусами в желчных ходах печени, этих лиц подвергают однократному зондированию с последующим бактериологическим исследованием желчи.

Поскольку вероятность обнаружения возбудителя более велика в первое время после выписки, настоятельно рекомендуется обследовать переболевших на вибрионоительство на протяжении первого месяца — один раз в 10 дней, следующие 5 месяцев — один раз в месяц, остальные полгода — один раз в 3 месяца, каждый раз с назначением желчегонного, повышающего возможность выявления длительных вибрионосителей (в первый месяц исследования слабительное назначают лишь перед первым исследованием).

Лица, переболевшие в очагах холеры острыми желудочно-кишечными заболеваниями, находятся под наблюдением в течение 6 месяцев, в первые 3 месяца ежемесячно подвергаясь бактериологическому обследованию.

Важной мерой воздействия на источник инфекции является экстренная профилактика антибиотиками. Для целей экстренной профилактики рекомендуются антибиотики тетрациклин, левомицетин, синтомицин,



дипасфен и олететрин. Наиболее изучено действие тетрациклина. Тетрациклин назначают по 200 000 ЕД 3 раза в день в течение 4—5 дней, левомецетин — по 0,5 г, синтомицин — по 1 г 3 раза в день, дипасфен — по 500 000 ЕД 2 раза в день 4—5 дней подряд. Детям дозы этих препаратов уменьшают соответственно возрасту. Высказывавшиеся некоторыми исследователями опасения относительно дисбактериоза и быстро вырабатывающейся устойчивости к антибиотикам у вибриона не подтвердились в процессе эпидемиологических наблюдений.

Экстренную профилактику в обязательном порядке назначают контингентам, общавшимся с больными холерой или вибрионосителями, медицинским работникам, подвергавшимся реальной опасности заражения (попадание культуры возбудителя, испражнений или рвотных масс больных на одежду, кожные покровы и т. д.), а также выезжающим за пределы очага (при обсервации).

Разобранные нами меры воздействия на источник инфекции (активное выявление, госпитализация и лечение больных, изоляция лиц, общавшихся с больными, обсервация граждан, выезжающих за пределы очага, экстренная профилактика в отдельных группах населения) на этапе, близком к ликвидации вспышки, целесообразно дополнить массовым обследованием населения отдельных участков или всего населенного пункта на вибрионосительство. Эта мера приобретает особенно важное значение в связи с новыми данными о длительности вибрионосительства. Взятие проб при массовых исследованиях производят групповым методом во флаконы с мясо-пептонным бульоном, по возможности посемейно, от 6—10 человек. При получении положительного результата проводят индивидуальное обследование данной группы лиц.

Большого внимания заслуживает работа по организации и проведению очистки территории, обеззараживанию нечистот и мусора, охране водоемов от загрязнения сточными водами, особенно канализационными стоками лечебных учреждений. Улучшению эпидемиологической обстановки способствуют широкие дезинфекционные мероприятия.

Существенно ограничить заражаемость населения позволяют также меры по обеспечению надлежащего санитарно-гигиенического режима на предприятиях общественного питания, пищевых объектах. В период вспышки следует проверять работников пищевой промышленности на вибрионосительство не реже одного раза в 10 дней. Из меню столовых, буфетов целесообразно исключить сметану, творог, холодные блюда (заливные, студни и др.), употребляемые без последующей термической обработки.

В связи с немаловажной ролью водного фактора в эпидемиологии холеры необходимо уделить особое внимание контролю за водоснабжением, увеличив число точек по забору воды для бактериологических и химических исследований и введя более частое, чем обычно, определение остаточного хлора в разных точках водопроводной сети. Следует считать оправданным гиперхлорирование воды (0,2—0,3 мг остаточного хлора в разводящей сети и тупиковых участках).

Систематическое бактериологическое исследование воды и хлорирование колодцев, особенно на участках повышенной заболеваемости, позволят в известной мере нейтрализовать действие воды как фактора передачи.

Для населения, пользующегося водой открытых водоемов (пруды, ответвления оросительных каналов), желательно организовать подвоз обеззараженной воды в цистернах.

Не приходится доказывать необходимость упорядочения режима водопользования, бесперебойного снабжения кипяченой водой в школах, детских садах, яслях, на предприятиях, в общежитиях, гостиницах.

Очень важен режим работы детских учреждений. Дошкольные детские учреждения целесообразно переводить на круглосуточное пре-



бывание в них детей, усилив медицинское наблюдение за детьми и персоналом. В школах необходимо обеспечить режим, сводящий до минимума возможность заражения: организовать медицинское наблюдение за детьми, обеспечить их кипяченой водой, постоянно контролировать состояние туалетов, следить за тем, чтобы школьники обязательно мыли руки после посещения туалетов. В этой работе неоценимую помощь медикам могут оказать специальные посты из учащихся старших классов.

В период вспышки холеры должна широко проводиться санитарно-просветительная работа среди населения, при этом используются различные формы санитарной пропаганды — лекции, беседы, выступления по радио, телевидению, издание листовок, плакатов, брошюр и т. д.

Арсенал средств борьбы с холерой включает также вакцинацию населения. Не решая проблемы борьбы с холерой, вакцинация тем не менее может несколько улучшить эпидемиологическую обстановку. Региональное бюро ВОЗ по Юго-Восточной Азии настойчиво рекомендует вакцинацию в неблагополучных по холере слаборазвитых странах Азии, где в ближайшие годы не представляется возможным радикально изменить уровень санитарно-коммунального благоустройства. Однако в связи с невысокой эффективностью вакцин нельзя ослаблять внимания к другим противоэпидемическим мероприятиям.

Холерные вакцины состоят из разных количеств вибрионов серотипов Огава и Инаба (классического биотипа или вибрионов Эль-Тор). В 1 мл вакцины имеется около 8 млрд. микробных тел, инаktivированных фенолом или другими препаратами, иногда — нагреванием. Препараты, согласно рекомендациям экспертов ВОЗ, предпочтительней вводить двукратно с интервалом в 7—28 дней, однако в условиях эпидемий при массовой иммунизации можно ограничиться одной прививкой.

Данные о наличии или отсутствии перекрестного иммунитета при заболеваниях, вызванных вибрионом Эль-Тор и классическими штаммами, противоречивы. Представляют интерес данные строго контролируемых полевых опытов по изучению эффективности холерных вакцин.

В 1964 г. на Филиппинах в местности, неблагополучной по холере Эль-Тор, был проведен широкий эпидемиологический опыт по изучению эффективности трех вакцин: вакцины из классических вибрионов, вакцины, приготовленной из вибрионов Эль-Тор, и вакцины из классических вибрионов с масляным адьювантом. Всего было привито 584 тыс. человек. В контрольной группе население прививалось брюшнотифозной вакциной. Как показали наблюдения, при однократном введении холерная вакцина в первые 2 месяца после прививки защищала более 50% привитых. Продолжительность иммунитета, создаваемого препаратом, приготовленным из классических штаммов холерного вибриона, ограничивалась 3—4 месяцами. Вакцина из штаммов Эль-Тор защищала на протяжении 6 месяцев. Вакцина с масляным наполнителем оказалась высокоректогенной и, следовательно, мало пригодной для иммунизации.

В 1964—1965 гг. два полевых опыта по изучению эпидемиологической эффективности холерных вакцин были проведены в Индии в Калькутте, где изучались четыре вакцины из классических холерных вибрионов и одна вакцина из вибрионов Эль-Тор (Das Gupta, Renuca Sinha et al., 1967). Все они содержали серотипы Инаба и Огава в равных количествах. Опыт 1964 г. из-за небольшого числа бактериологически подтвержденных случаев холеры не позволил прийти к окончательному заключению об эпидемиологической эффективности препаратов. Сложилось впечатление, что лиофилизированная вакцина из классических холерных вибрионов защищала около 40% привитых на протяжении 6 месяцев (в первые 3 месяца она защищала 57%, затем — 28% привитых).

Исследования, проведенные в 1965 г., показали, что индийская вакцина из классических вибрионов защищала 40% привитых.



1. J. B. ...  
 2. ...  
 3. ...  
 4. ...  
 5. ...  
 6. ...  
 7. ...  
 8. ...  
 9. ...  
 10. ...  
 11. ...  
 12. ...  
 13. ...  
 14. ...  
 15. ...  
 16. ...  
 17. ...  
 18. ...  
 19. ...  
 20. ...  
 21. ...  
 22. ...  
 23. ...  
 24. ...  
 25. ...  
 26. ...  
 27. ...  
 28. ...  
 29. ...  
 30. ...  
 31. ...  
 32. ...  
 33. ...  
 34. ...  
 35. ...  
 36. ...  
 37. ...  
 38. ...  
 39. ...  
 40. ...  
 41. ...  
 42. ...  
 43. ...  
 44. ...  
 45. ...  
 46. ...  
 47. ...  
 48. ...  
 49. ...  
 50. ...  
 51. ...  
 52. ...  
 53. ...  
 54. ...  
 55. ...  
 56. ...  
 57. ...  
 58. ...  
 59. ...  
 60. ...  
 61. ...  
 62. ...  
 63. ...  
 64. ...  
 65. ...  
 66. ...  
 67. ...  
 68. ...  
 69. ...  
 70. ...  
 71. ...  
 72. ...  
 73. ...  
 74. ...  
 75. ...  
 76. ...  
 77. ...  
 78. ...  
 79. ...  
 80. ...  
 81. ...  
 82. ...  
 83. ...  
 84. ...  
 85. ...  
 86. ...  
 87. ...  
 88. ...  
 89. ...  
 90. ...  
 91. ...  
 92. ...  
 93. ...  
 94. ...  
 95. ...  
 96. ...  
 97. ...  
 98. ...  
 99. ...  
 100. ...

# Амебиаз

Возбудителя амёбиаза  
кой академии Ф. Леш у  
более 3 лет. Морфология а  
т современного пре  
жирную им амёбу по  
Открытие Ф. Леша  
А. Б. Григорьев (1881) и  
в Балтиморе высказали мы  
амёб — одного безвредного,  
из coli, и другого

Вызываемое этим  
трик, выделив его  
в 1903 г., из  
амеб человека, ок  
амеб. Для непато  
coli (Eit. coli), а д  
ств ввел новое наз  
и Schaudinn имелись  
у развили амёбы  
и в систем  
а д

...la histolytica. По м  
... (1906), ученик S  
...на, по его мнени  
...описал третью пате  
...острой патогенный  
...назвали Schaud  
...на, а т

...также Кис  
...уставными и  
...переход типичн  
...в четырех ядер  
...мировой войны  
...окончательн

...также Кис  
...уставными и  
...переход типичн  
...в четырех ядер  
...мировой войны  
...окончательн



(Н. Н. Жуков-Вережников, З. В. Ермольева, И. К. Мусабаев, Г. Д. Островский, Г. П. Николаевский, Е. П. Ковалева, К. М. Лобан, В. Н. Тер-Вартанов, Б. Х. Магзумов, Ю. Н. Щербак и др.) выявили весьма низкую эффективность фага как профилактического средства. В связи с этим было решено отказаться от его применения. Современные штаммы вибрионов оказались нечувствительными к существующим препаратам бактериофагов.

Изложенные выше мероприятия проводятся как минимум на протяжении одного года (желательно 2 лет), особенно тщательно в летне-осенние периоды года, благоприятствующие распространению острых желудочно-кишечных заболеваний.

## Амебиаз

Под термином амебиаз (амебная дизентерия, тропическая дизентерия) понимается болезненное состояние организма, вызываемое *Entamoeba histolytica*. Амебиаз — острое заболевание, склонное переходить в хроническое рецидивирующее течение. В организме человека может иметь самую разнообразную локализацию, поражая кишечник, печень, мозг, легкие, селезенку, кожу и т. д. Клинически наиболее существенны кишечный амебиаз и амебный абсцесс печени.

Возбудителя амебиаза открыл в 1875 г. профессор Военно-медицинской академии Ф. Леш у больного с хроническим поносом, длившимся более 3 лет. Морфология амебы, описанная Ф. Лешем, несомненно соответствует современному представлению об *Entamoeba histolytica*. Он описал открытую им амебу под наименованием *Amoeba coli* и заразил ею собаку. Открытие Ф. Леша подтвердили Koch в Египте, Kartulis в Африке, А. В. Григорьев (1881) в России. Councilman и Lafleur в том же году в Балтиморе высказали мысль о возможности существования двух видов амеб — одного безвредного, которого последние два автора наименовали *Amoeba coli*, и другого — патогенного, названного ими дизентерийной амебой. Вызываемое этим видом амебы заболевание назвали амебной дизентерией, выделив его в самостоятельную нозологическую единицу.

Schaudinn в 1903 г., изучив морфологическое различие и цикл развития энтамеб человека, окончательно установил существование двух видов энтамеб. Для непатогенного вида он оставил термин Ф. Леша — *Amoeba coli* (*Ent. coli*), а для патогенного вследствие его протеолитических свойств ввел новое название *Entamoeba histolytica*. Кроме этого, в описании Schaudinn имелись и некоторые другие неточности, относящиеся к циклу развития амебы, которые в дальнейшем привели к ряду недоразумений и в систематике энтамеб. Исследуя несвежий материал, ошибочно на дегенерирующих особях Schaudinn описал процесс почкования у *Entamoeba histolytica*. По мнению Schaudinn, *Ent. histolytica* в отличие от *Ent. coli* цист не образует, размножается путем почкования.

Viereck (1906), ученик Schaudinn, описал другую патогенную амебу *Ent. tetragena*, по его мнению, отличную от *Ent. histolytica*. В 1908 г. Hartmann описал третью патогенную амебу *Ent. africana*, а в 1909 Elmasian — четвертый патогенный вид, *Ent. minuta*. Все эти амебы в отличие от амебы, описанной Schaudinn, продуцировали четырехядерные цисты.

Эти находки впервые были правильно освещены в работах Г. В. Эпштейна, а также Kuene и Swellengrebel в 1914 г. Длительным наблюдением за больными и экспериментами на людях Walker и Sel-lards (1913) установили единство дизентерийных амеб. Был показан закономерный переход типичной *Ent. histolytica* Schaudinn в форму *Ent. minuta*, а затем в четырехядерную цисту.

До первой мировой войны вопросы этиологии и эпидемиологии амебиаза считались окончательно решенными. Патогенным для человека



является один вид амебы *Ent. histolytica*, которая встречается в странах с жарким климатом.

В 1914—1916 гг. среди союзных войск, расположенных в эндемических очагах амебиаза, возникли массовые заболевания острым колитом.

Исследования больных солдат на протозоа показали высокий процент зараженности *Ent. histolytica*. Неожиданно оказалось, что здоровые солдаты, недавно прибывшие из эндемических районов (Англия, США), в такой же степени (около 12%) инфицированы амебами, продуцирующими четырехядерные цисты, что и больные острым колитом. Было установлено, что амебы, продуцирующие четырехядерные цисты, встречаются у людей повсеместно как в тропических и субтропических странах, так и в северных странах, вплоть до Кольского полуострова.

Явное несоответствие между широким распространением амеб типа гистолитика, продуцирующих четырехядерные цисты (во многих местах до 20%), и отсутствием заболеваний в северных странах разные авторы объясняют по-разному.

Американские, английские авторы и некоторые отечественные всех амеб, продуцирующих четырехядерные цисты, относят к одному виду — *Ent. histolytica* и для объяснения расхождения между широким распространением в странах с холодным климатом цистоносительства и заболеванием выдвинули теорию хронического амебиаза. Всех носителей четырехядерных цист они рассматривают как хронически больных амебиазом и опасными носителями патогенной *Ent. histolytica*. Shimura, Hartmann, Prowazek, Noller, Brumpt, Hoage, Г. В. Эпштейн, Simic, И. А. Кассирский, А. А. Авакян, Л. В. Громашевский, Д. П. Сванидзе, Л. К. Зерчанинов и другие исследователи в своих работах приводят протозоологические, эпидемиологические, клинические, патологоанатомические и экспериментальные данные, указывающие на то, что патогенная *Ent. histolytica* распространена в странах с жарким климатом, а вне эндемических очагов амебиаза распространены непатогенные амебы *Ent. dispar* и *Ent. hartmanni*, цисты которых внешне похожи на цисты *Ent. histolytica*.

Плюралисты этим и объясняют несоответствие между широким носительством и отсутствием заболеваний в странах с холодным климатом.

Амебиаз имеет четко очерченную зону географического распространения. Она охватывает нашу планету широким поясом по экватору. Следовательно, амебиаз эндемичен в странах с жарким климатом в Африке, Южной Америке и Азии. На севере в странах с холодным и умеренным климатом амебиаз встречается в виде спорадических случаев, завезенных из эндемических очагов.

В Англии, ГДР и ФРГ, Чехословакии, Венгрии, Польше, Югославии, Скандинавских странах, в Европейской части СССР установлен высокий процент носительства цист амеб типа гистолитика (около 10%, а местами до 50% населения). При таком высоком цистоносительстве кишечный амебиаз бывает крайне редко, а амебные абсцессы печени в этих странах почти не встречаются. В то же время в странах Средиземноморского бассейна, во Франции, Италии, Испании, Греции и других странах амебиаз регистрируется сравнительно часто при явно низком проценте цистоносительства (табл. 30).

Согласно данным французских исследователей, острый кишечный амебиаз во Франции существовал с давних пор, но число заболеваний значительно увеличилось во время последних двух мировых войн в связи с частым заносом инфекции из тропических стран.

В 1950 г. в Италии зарегистрировано 318 больных амебиазом, т. е. 0,6 на 100 000 населения, из них 32 человека умерли (0,06 на 100 000 жителей).

Амебиаз широко распространен в Азии — в Индии, Индокитае, Индонезии, в Южном Китае, Южной Корее, на Филиппинских островах, в



Таблица 30

Распространение *Ent. histolytica* среди населения разных стран (по Е. Бельтрану, 1948, с добавлением)

Страна	Число обследованных	Число обследованных лиц	Процент обнаружения четырехядерных цист
<b>Америка</b>			
Канада . . . . .	10	2 540	9,5
Соединенные штаты . . . . .	47	114 189	8
Мексика . . . . .	11	11 428	24
Гондурас . . . . .	3	24 871	30
Никарагуа . . . . .	1	14 860	29
Сальвадор . . . . .	1	2 215	20
Панама . . . . .	3	4 473	37
Куба . . . . .	12	35 255	1,6
Пуэрто-Рико . . . . .	3	1 474	14
Доминиканская республика . . . . .	1	500	14
Гаити . . . . .	2	1 275	30
Гваделупа . . . . .	1	7 000	0,2
Колумбия . . . . .	3	14 767	21
Венесуэла . . . . .	1	434	1
Эквадор . . . . .	1	15 410	1,7
Бразилия . . . . .	14	14 926	12
Перу . . . . .	2	350	23
Парагвай . . . . .	1	209	17
Уругвай . . . . .	5	2 341	10
Чили . . . . .	3	3 552	12
Аргентина . . . . .	4	27 455	13
<b>Европа</b>			
Норвегия . . . . .	1	1 111	2
Великобритания . . . . .	1	3 146	3,4
Франция (Париж) . . . . .	1	1 000	6,5
Италия . . . . .	2	1 600	3
Испания . . . . .	6	2 570	15
Чехословакия . . . . .	1	440	1,5
Финляндия . . . . .	1	2 114	7
Германия . . . . .	1	1 000	7
Нидерланды . . . . .	1	469	10,2
Югославия . . . . .	1	110	40
<b>Азия</b>			
Индия . . . . .	4	10 718	13
Китай . . . . .	1	1 037	27
Япония . . . . .	2	625	9
Корея (Южная) . . . . .	1	212	34
Сирия и Ливан . . . . .	1	1 465	13
Турция . . . . .	1	600	12
<b>Африка</b>			
Судан . . . . .	2	79	58
Сомали . . . . .	1	2 500	17
Эритрея . . . . .	1	700	30
Ньясаленд . . . . .	1	832	6
Родезия . . . . .	1	500	33
Наталь . . . . .	1	105	29
Южно-Африканский Союз . . . . .	1	22 081	17
Гвинейская республика . . . . .	1	90	33
Капская провинция . . . . .	1	555	10
Остров Фернандо-Пу . . . . .	1	64	30
<b>Океания</b>			
Новая Зеландия . . . . .	4	2 867	9



Иране, Ираке, Турции и Израиле. В Палестине 30,5% здорового населения цистоносители. Соответственно этому высокому проценту носительства среди больных дизентерией *Ent. histolytica* обнаружена у 5,26%, а среди хронически больных желудочно-кишечными заболеваниями — у 26,73% больных.

В Индии соотношение бациллярной дизентерии и амебной составляет 2:1. На каждые 5—11 случаев кишечного амебиаза приходится один случай поражения печени.

На о. Шри Ланка у 70—75% больных дизентерией амебная, а у остальных 25—30% — бациллярная этиология.

В Китае амебиаз широко распространен в субтропической зоне Южного Китая, но встречается и в Северном Китае. Упоминаемые в литературе «маньчжурская дизентерия» и «формозская дизентерия» являются амебной.

В Японии амебиаз встречается на всех островах; 9—10% здорового населения являются цистоносителями *Ent. histolytica*. В 1950 г. зарегистрировано 539 случаев заболевания (0,6 на 100 000 жителей), 44 случая смерти (0,05 на 100 000).

На территории СССР имеются три эндемических очага амебиаза: Закавказье, Средняя Азия и Дальний Восток. Все они эпидемиологически хорошо изучены. Цистоносительство выявлено у 10—40%, в среднем у 20% здорового населения (табл. 31). Соответственно этому в прошлом

Таблица 31

Заболеваемость амебиазом и носительство амев типа гистолитика в эндемическом очаге (Ереван) и вне его (Московская область, Москва, Краснодарский край)

Место исследования	Обследованные контингенты	Процент			
		<i>Ent. histolytica</i>	<i>Ent. dispar</i>	<i>Ent. hartmanni</i>	амев типа гистолитика
Московская область Москва	Здоровое население	0	7	16,5	23,5
	Больные дизентерией	0,6	4,6	—	—
	Здоровое население	0	6,6	18,1	24,7
	Больные дизентерией	2—2,8	3,8	—	—
Краснодарский край Ереван	Больные хроническими язвенными колитами	3—6	6,9	—	—
	Здоровое население	1,3	4,9	11,4	17,6
	Больные дизентерией	1,3	6,9	—	—
	Здоровое население	8,2	3,7	5	16,9
	Больные дизентерией	4,5	0,3	—	—
	Больные хроническими язвенными колитами	4,7	5,6	—	—

имела место и высокая заболеваемость амебиазом — около 10% всех острых кишечных заболеваний. За последние 20 лет благодаря благоустройству городов и населенных пунктов, повышению санитарной культуры населения и улучшению лечебно-профилактических мер количество заболеваний резко снизилось. Постепенно искореняется *Ent. histolytica*; ее заменяют непатогенные *Ent. dispar* и *Ent. hartmanni*. При резком снижении заболеваемости амебиазом в этих очагах процент цистоносительства амев типа гистолитика остается без изменения. Следовательно, имеются все условия для ликвидации амебиаза у нас в стране как массового заболевания.

Со времен Koch (1883) и Kartulis Африка считается страной, наиболее высоко пораженной амебиазом.

До сводок Всемирной организации здравоохранения наши сведения о распространенности этого заболевания были не точными и носили случайный характер. Было известно, что острая форма амебиаза широко



распространена по течению Нила и по всему побережью Средиземного моря.

В странах Северной Африки (Марокко, Алжир, Ливия и др.) смертность от амебиаза стоит на втором или третьем месте среди общей смертности, а случаи амебиаза нередко повышают число случаев бациллярной дизентерии в 5 раз.

В ОАР в период с 1950 по 1960 г. число случаев дизентерии и смертность от этих заболеваний прогрессивно уменьшались. Наоборот, в Мавритании, Мали, Нигере и других странах число случаев амебиаза из года в год увеличивается, что, очевидно, связано с улучшением диагностики и регистрации больных. В Мавритании в 1950 г. зарегистрировано 490 случаев амебиаза, а в 1960 г. — 2138 случаев с 26 летальными исходами. В Республике Мали с 1950 по 1960 г. число случаев амебиаза значительно возросло. В 1960 г. в этой стране зарегистрировано 45 случаев бациллярной дизентерии и 9321 случай амебиаза, в Нигере в 1960 г. — соответственно 22 и 3309 случаев.

Таблица 32

Распространение бациллярной дизентерии и амебиаза в странах Африканского материка

Место и год исследования		Амебиаз		Бациллярная дизентерия	
		число случаев заболеваний	число случаев смерти	число случаев заболеваний	число случаев смерти
Сенегал	1950	6 385	3	6	—
	1960	13 168	9	766	—
Верхняя Вольт	1950	5 792	37	Нет сведений	Нет сведений
	1960	12 914	98	204	6
Кения	1950	1 555	18	1 100	28
	1959	1 255	36	1 877	69
Камерун	1950	2 968	28	18	5
	1960	17 522	63	1 827	19
Габон	1950	1 138	2	17	—
	1960	2 063	3	53	—
Конго: Браззавиль	1950	1 352	2	172	—
	1960	1 602	16	61	1
Леопольдвиль	1950	9 191	99	1 571	78
	1958	34 565	347	5 834	124
Ангола	1950	1 597	23	52	2
	1960	1 447	7	294	3
Мозамбик	1950	4 485	3	60	—
	1960	2 706	32	1 279	14

Амебиаз широко распространен в странах Центральной и Южной Африки (табл. 32). Соответственно высокой заболеваемости амeбиазом в странах Африки высок и процент цистоносительства амeб типа гистолитика.

В Америке амeбиаз встречается эндемически только в районах с жарким климатом, в странах, лежащих между 30° северной и 20° южной широты. В странах Южной Америки амeбиаз является эндемичным заболеванием в Панаме, Колумбии, Венесуэле, Эквадоре, Перу, Бразилии, Гвиане, Боливии, Парагвае, Чили, Аргентине, Уругвае и др.

Согласно данным зарубежных авторов, около 20% населения различных районов Америки являются бессимптомными цистоносителями. По официальным данным за 1931 г., в Панаме из 16 302 случаев ди-



зентерии только 4 оказались бациллярными, остальные имели амебную этиологию. Согласно материалам Всемирной организации здравоохранения, за последние 10 лет ежегодно в этой стране регистрируется около 400 случаев амебиаза. Разница между этими данными огромная, чем она обусловлена, остается неясным. В одно и то же время в Колумбии, Венесуэле, Мексике и некоторых южных районах США из года в год число случаев амебиаза повышается. Например, в Колумбии за 10 лет с 1950 г. число зарегистрированных случаев увеличилось с 48 420 до 76 208.

В Мексике в 1950 г. было зафиксировано 14 242 случая амебиаза, 144 случая смерти, а в 1958 г. — 24 459 случаев заболевания и 779 случаев смерти от амебиаза.

Согласно некоторым данным, в США с 1933 по 1937 г. ежегодно регистрировалось около 1500 случаев кишечного амебиаза, а с 1950 по 1960 г. число случаев амебиаза в 2 раза увеличилось: ежегодно регистрируется от 3 до 4 тыс. заболеваний амебиазом и 120—130 случаев смерти от него.

В Северных Штатах США и Канаде амебиаз встречается спорадически. В Канаде в 1950 г. было зарегистрировано 11, а в 1960 г. — 5 случаев этого заболевания. На Аляске за 10 лет с 1950 по 1960 г. зафиксирован единственный случай амебиаза в 1957 г.

При условии повсеместного широкого распространения шистосоматоза в Америке амебиаз и амебные абсцессы печени встречаются только в районах с жарким климатом.

Амебиаз в Австралии обнаруживается сравнительно редко, но среди коренного населения выявлено 4,6% бессимптомных цитосоматозителей. Значительно шире амёбы типа гистолитика распространены на островах: в Новой Гвинее, Новой Каледонии (9,7%), Самоа (9,6%). Coller (1937) считает, что у 50% населения Новой Гвинееи имеются различные проявления амёбиаза. В Новой Зеландии в 1950 г. зарегистрировано 40 случаев амёбиаза, или 2 в расчете на 100 000 населения.

Приведенный статистический материал показывает, что на всех континентах мира население больших районов страдает от амёбиаза, а поэтому проблема борьбы с амёбиазом имеет международное значение.

*Entamoeba histolytica* Schaudinn (1903) имеет много синонимов — *Amoeba coli*, Lösch (1875), *Amoeba dysenterica*, или *Entamoeba dysenteriae*, Counsilman и Lafleur (1891), *Entamoeba histolytica*, Craig (1914) и др.

Возбудитель амёбиаза в соответствии с характером течения заболевания проходит определенный цикл развития: в острой стадии заболевания амёбы находятся в типичной вегетативной форме, по мере перехода заболевания в хроническую форму амёбы переходят в предцистную стадию, а затем и в стадию цист.

Типичной вегетативной формой этой амёбы является тканевая ее форма — *forma typica*, средний размер 20—40 мк, но встречаются экземпляры диаметром до 90 мк.

У *Ent. histolytica* в обычном световом микроскопе оболочка не различается, гиалиновая эктоплазма без каких-либо видимых включений резко отличается от мелкозернистой эндоплазмы. Амёба хорошо подвижна; вслед за новообразованной грыжевидной псевдоподией бурным потоком течет эндоплазма с ее содержимым, эритроцитами и пр. У этой амёбы вакуоли круглой формы. Эритроциты в вакуолях находятся в разных стадиях переваривания. Псевдоподии могут образовываться одновременно в двух противоположных направлениях. Внутри самой эндоплазмы происходят бурные непрерывные движения. Только с помощью электронного микроскопа высокого разрешения в ультратонких срезах у *Ent. histolytica* удастся видеть строение оболочки.

Цитоплазматическая мембрана трехслойная, толщиной 100 Å, состоит из двух осмиофильных мембран по 25 Å и одной осмиофобной толщиной 50 Å. В электронном микроскопе четкого деления цитоплазмы на



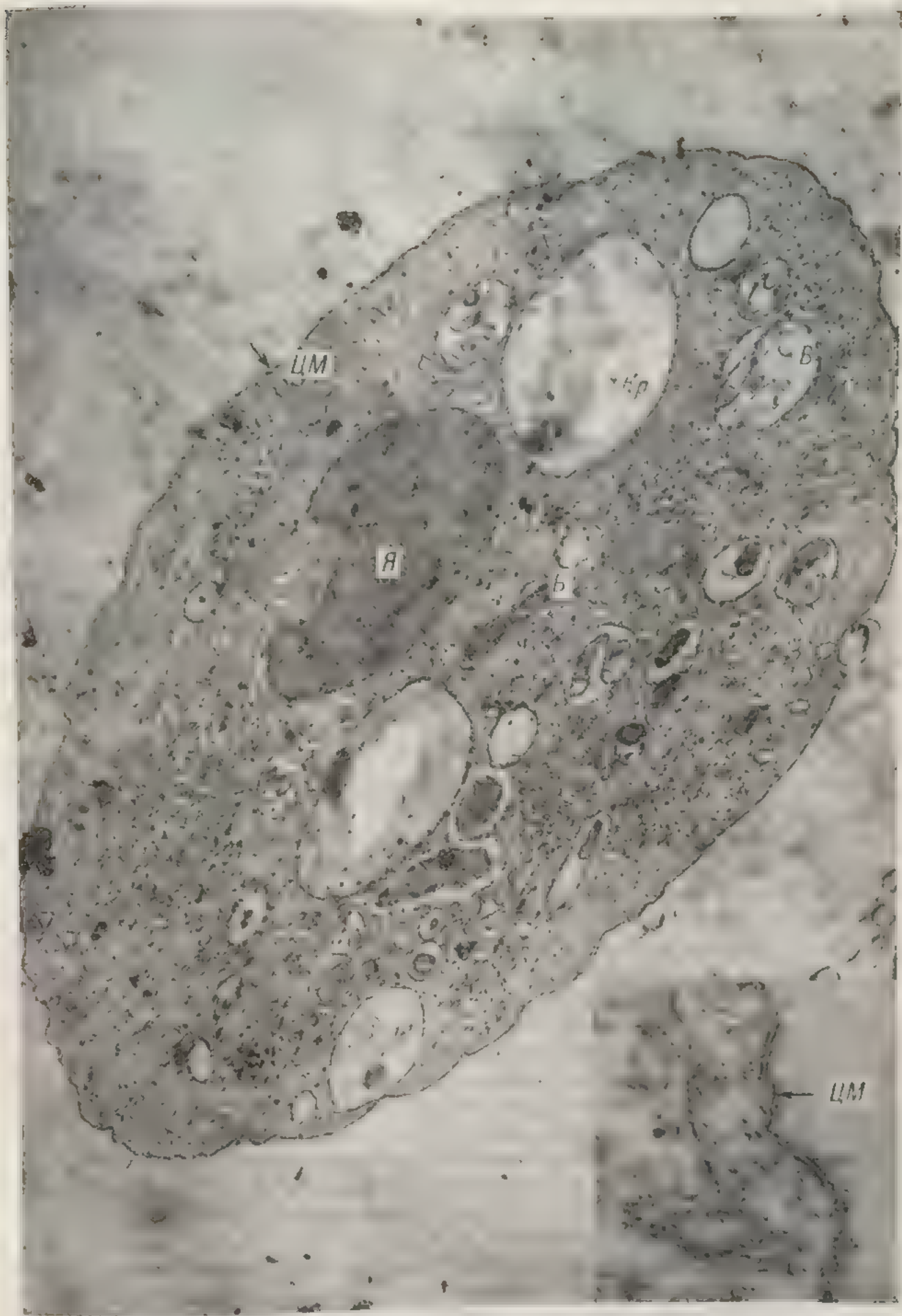


Рис. 27. Трофозонт *Entamoeba histolytica*. Ув. 7500X.

ЦМ — цитоплазматическая мембрана; В — пищеварительная вакуоль; Б — фагоцитированные бактерии; Я — ядро; Кр — крахмал. В правом нижнем углу фрагмент трофозонта с двухконтурной цитоплазматической мембраной. Ув. 80 000X.







ют упорядоченную упаковку. С помощью цитохимических реакций в электронном микроскопе показано, что они содержат рибонуклеопро-  
теиды.

Размер цист *Ent. histolytica* от 6 до 20 мк. Форма круглая или оваль-  
ная; в обычном оптическом микроскопе хорошо видна прозрачная двух-  
контурная оболочка толщиной около 1 мк. В зрелых цистах 4 ядра; встре-  
чаются одно- и двухядерные цисты. Цисты содержат брусковидные или  
палочковидные хроматоидные тела и гликогеновую вакуоль. Строение  
ядер у цист такое же, как у предцистных форм (рис. 28).

Цисты, попадая в благоприятные условия, эксцистируются. В резуль-  
тате из цисты выходит одна четырехядерная амеба, которая в дальней-  
шем делится на 4 амебы.

Несомненно имеются различные расы *Ent. histolytica*, которые раз-  
личаются биологическими и морфологическими признаками, например  
размерами цист.

Морфология непатогенных *Ent. dispar* и *Ent. hartmanni* детально  
описана Г. В. Эпштейном, А. А. Авакяном, Д. П. Сванидзе и др.

Источник и пути распространения инфекции. Ос-  
новным резервуаром *Ent. histolytica* является человек-цистоноситель.  
Помимо человека, в природе имеются и другие источники — животные,  
инфицированные в естественных условиях, крысы, обезьяны. Эпидемио-  
логическое значение этих животных по сравнению с основным резервуа-  
ром — человеком-цистоносителем, небольшое. Но эти животные в опреде-  
ленных условиях могут стать источником отдельных случаев заболеваний  
амебиазом, а возможно, и причиной локальных вспышек.

Итак, основным источником распространения *Ent. histolytica* явля-  
ются люди — больные хронической и острорецидивизирующей формой аме-  
биаза, реконвалесценты-цистовыделители и бессимптомные носители  
цист *Ent. histolytica*. Установлено, что цистоноситель ежедневно выделя-  
ет с испражнениями около 37 млн. цист. Количество выделяемых цист  
варьирует от 0 до 1 250 000 в 1 г кала. Заражение человека происходит  
через желудочно-кишечный тракт.

В механизме передачи амeбиаза большую роль играет стойкость  
цист амеб к внешним воздействиям. Они оказались необычайно стойкими  
к высоким концентрациям ряда химических веществ, в том числе к соля-  
ной кислоте. Цисты этой амебы устойчивы к действию 6,2% этой кисло-  
ты в течение 2—3 часов. Они легко противостоят гораздо более сла-  
бой концентрации кислотности желудочного сока (1,7%). К высоким кон-  
центрациям соляной кислоты оказались стойкими и их трофозоиты.

Цисты *Ent. histolytica* могут распространяться через пищевые про-  
дукты и питье, загрязненные испражнениями непосредственно с рук са-  
мых цистовыделителей, например, работников пищевой сети, или муха-  
ми; через овощи, выращенные на полях орошения или в огородах, удоб-  
ренных фекалиями, и, наконец, через почву, окружающие человека пред-  
меты, загрязненные испражнениями цистовыделителей.

Представляет большой практический и теоретический интерес выяс-  
нение удельного веса в эпидемиологии амeбиаза каждого перечисленного  
выше фактора.

Цисты *Ent. histolytica* могут пережить в воде сравнительно долгое  
время в зависимости от ее температуры и чистоты. В теплой воде (около  
37°) обычно происходит усиленное размножение бактерий, неблагопри-  
ятно влияющих на цисты амеб. При температуре 27—30° цисты *Ent.*  
*histolytica* в воде погибают через 8 дней, при 12—22° в дистиллированной  
воде остаются жизнеспособными до 6—7 месяцев. Такая устойчивость  
цист *Ent. histolytica* определяет возможность передачи амeбиаза через  
воду и приводит к водным вспышкам острого амeбиаза. Подобная  
вспышка имела место в Чикаго в 1933 г., когда было зарегистрировано  
1409 случаев. Водные вспышки амeбиаза описали Г. А. Знаменский и



Г. В. Бабахан (1934), Bundesen с соавторами (1935), Д. П. Сванидзе (1947) и др.

Опасность водного пути передачи амебиаза усиливается еще тем, что цисты *Ent. histolytica* чрезвычайно стойки к хлору. Для обезвреживания воды от цист *Ent. histolytica* необходимо хлора в 10 и даже 100 раз больше, чем для дезинфекции при заражении ее патогенными бактериями, но такая концентрация хлора делает воду непригодной для питья.

По данным Е. И. Гордон (1945), 17,75 мг в 1 л остаточного хлора не убивают цист в течение часа.

Цисты *Ent. histolytica* весьма устойчивы и в условиях внешней среды: в каловых массах, в земле они могут оставаться жизнеспособными от 5 дней до одного месяца. Они легко переносят низкие температуры, но чрезвычайно чувствительны к высыханию. Цисты амеб на руках человека гибнут через 5 минут. При попадании в подногтевые пространства они остаются жизнеспособными до 45 минут. Это ограничивает возможность передачи амебиаза с сухими пищевыми продуктами, через руки цистоносителей и с пылью.

Основными путями распространения амебиаза являются водный и мушиный. Эти факторы главным образом обуславливают зону географического распространения и сезонность заболевания.

В связи с неопределенной длительностью и широким колебанием инкубационного периода (от 3 дней до нескольких месяцев) сезонное увеличение числа первичных случаев амебной дизентерии обычно отстает от времени наибольшего размножения мух. Эта особенность инкубации амебиаза сглаживает и подъем водных вспышек, растягивая их на длительное время. Нередко невозможно точно определить место и время заражения. Этим объясняются трудности установления эпидемической цепи заболеваний при амебиазе. Создается впечатление, что заболевания носят разрозненный характер и отдельные случаи не связаны между собой.

В эндемических очагах амебиаз встречается в течение всего года, но имеет выраженную сезонность. Подъем заболеваемости приходится на конец лета и начало осени, что совпадает с овощным и фруктовым сезоном, осенними дождями и временем наибольшего размножения мух. Возрастающее число свежих первичных заболеваний, складываясь с увеличивающимся числом рецидивов в конце лета и начале осени, обуславливает сезонность амебной дизентерии.

Амебиазом человек может заболеть в любом возрасте, однако дети болеют реже взрослых. Чаще всего страдают люди в возрасте 20—40 лет. Мужчины болеют амебиазом в 2 раза чаще женщин.

Исходя из особенностей эпидемиологии амебиаза (его очаговость), санитарно-эпидемиологические мероприятия проводят дифференцированно в эндемических очагах и в благополучных областях.

Вне эндемических очагов достаточно ограничиться организацией своевременной диагностики случаев амебиаза, госпитализацией больного и полным его излечением. Путем диспансеризации больных при этих единичных завозных случаях можно легко предупредить распространение амебиаза в условиях северной и средней полосы нашей страны.

Главное внимание должно быть направлено на борьбу с амебиазом в эндемических очагах. Здесь целесообразно объединить санитарно-эпидемиологические мероприятия, направленные против амебиаза и бациллярной дизентерии. Опыт показал, что благоустройство городов и других населенных пунктов, проведение водопровода и канализации, повышение культурного уровня населения резко снижают заболеваемость амебиазом, например, в Армении и Грузии. Большое значение имеют своевременное выявление случаев амебиаза и полное излечение каждого больного. Необходимо проводить эпидемиологическое обследование каждого больного амебиазом и установить эпидемиологическое наблюдение за очагом до его полной ликвидации.



Важен эпидемиологический контроль и над лицами, болевшими амёбиазом. Нельзя допускать к работе в пищевой сети цистосистителей *Ent. histolytica*, в прошлом перенесших амёбиаз. Они должны продолжать лечение до полного исчезновения амёб.

Опасными являются открытые водоемы (родники, речки, пруды, бассейны). В случае необходимости пользоваться водой из этих источников следует рекомендовать употребление кипяченой или осажденной квасцами воды. С профилактической точки зрения очень важно исключить загрязнение почвы. При отсутствии канализации уборные дезинфицируют хлорной известью, неочищенной карболовой кислотой или другими обезвреживающими средствами. В сельских местностях можно применять компостирование фекалий человека для удобрения сельскохозяйственных культур.

Пищевые продукты следует по возможности обеззараживать кипячением. Необходимо установить строгий санитарный контроль за такими пищевыми продуктами, которые не могут быть подвергнуты термической обработке. Их необходимо транспортировать и хранить в специальных контейнерах. Овощи и фрукты надо тщательно мыть холодной, а затем (около 3 минут) горячей водой. Дезинфекция предметов обихода, борьба с мухами и грызунами (крысы), личная и общественная гигиена такие же, как и при бациллярной дизентерии и других кишечных инфекциях.

Специфической профилактики против амёбиаза пока не имеется; не разработана и химиопрофилактика.

В Советском Союзе имеются все условия для проведения в широких масштабах противоэпидемических мероприятий в эндемических очагах.

В настоящее время вполне назрел вопрос о ликвидации эндемических очагов амёбиаза в нашей стране.

## Сальмонеллезы<sup>1</sup> и пищевые токсикоинфекции

Сальмонеллы [*toxico-infectiones alimentaris* (лат.), *food poisoning, food toxico-infections* (англ.), *Wahrungs-Vergiftungen* (нем.), *toxic-infections alimentaires* (франц.)] — острые кишечные заболевания, протекающие у людей в виде вспышек пищевых токсикоинфекций и спорадических случаев.

**История.** В 1885 г. Salmon и Smith выделили микроба — *S. choleraesuis*, которого они считали возбудителем свпной чумы. Как оказалось впоследствии, этот микроб постоянно сопровождает истинного возбудителя свпной чумы — фильтрующийся вирус. Тем не менее вся группа микробов, вызывающих пищевые отравления у людей и заболевания животных, получила общее название сальмонелл. В 1888 г. Gartner установил бактериальную природу и идентичность микроорганизмов, выделенных из мяса больной коровы и селезенки умершего человека, питавшегося этим мясом. В 1893 г. Löffler описал *B. typhimurium*, оказавшуюся идентичной *B. enteritidis breslau*. В том же году Danysz, а в 1897 г. Б. Л. Исаченко обнаружили возбудителя эпизоотии крыс, который относился к разновидностям *B. enteritidis gartneri*. В дальнейшем число сальмонелл продолжало значительно увеличиваться, так как в отдельных странах разными авторами описывались все новые виды и разновидности представителей этого многочисленного рода.

Сальмонеллезы широко распространены во всех странах мира, чаще в местах, где употребляют в пищу полусырое мясо (отдельные районы

<sup>1</sup> Материалы, относящиеся к брюшному тифу и паратифам А и В, изложены в специальной главе.



Англии и др.), а также при санитарном неблагополучии боев и сети общественного питания. Сведения о сальмонеллезе во многих странах недостаточно полны, так как регистрация их чаще проводится только в отношении массовых вспышек; спорадические случаи, как правило, не регистрируются. В отдельных странах полная регистрация случаев сальмонеллезов введена недавно (в Англии в 1959 г.).

В СССР регистрация случаев сальмонеллезов обязательна. Число их значительно меньше, чем во многих других странах. Это связано прежде всего с непрерывным ростом благосостояния населения, правильно организованной сетью общественного питания и строго проводимой системой санитарно-гигиенических мероприятий по профилактике пищевых токсикоинфекций и отравлений.

**Этиология.** Возбудители сальмонеллезов — палочки с закругленными концами длиной 2—4 и шириной 0,5 мк, грамтрицательные, не образуют спор, обычно находятся в подвижной перитрихальной фазе, но могут быть и неподвижными. Растут на слабощелочных средах (рН 7,4—7,5). На пластинчатом агаре S-формы сальмонелл вырастают в виде гладких круглых полупрозрачных, выпуклых, влажных колоний, в бульоне образуют равномерную муть. R-формы вырастают в виде неправильных шероховатых мутных и сухих колоний; в бульоне дают осадок на дне пробирки без помутнения среды. Как правило, сальмонеллы разлагают глюкозу с газообразованием, не ферментируют адонита, салицина, лактозы и сахарозы не разжижают желатины, не образуют индола, не разлагают мочевины, не образуют ацетил-метил-карбинола. Kauffmann дает следующую характеристику сальмонелл:

Адонит	—	Индол	—
Сорбит	+	Аммонийная глюкоза	+ или —
Мальтоза	+	Цитрат аммония	+ или —
Салицин	—	HNO <sub>3</sub>	+
Лактоза	—	Реакция по Фогесу — Проксауэру	—
Сахароза	—	Метиловый красный	+
Маннит	++ или +—	Мочевина	—
Глюкоза	++ или +—	Подвижность	+ или —

Обозначения: + положительная реакция; — отрицательная реакция; + — кислота и газ, — — кислота без газа.

Однако многие сальмонеллы различаются между собой отдельными культурально-биохимическими признаками. Это дало основание многим авторам предложить различные среды (в частности, аммиачные) для типирования сальмонелл внутри рода.

Сальмонеллы обладают сложным антигенным строением. Их антигенный аппарат характеризуется наличием термостабильных соматических O-антигенов и термолабильных жгутиковых H-антигенов. В связи с неоднородностью тех или других антигенных комплексов эти микробы подразделяют на отдельные серологические группы и серологические типы. К настоящему времени число серологических типов достигло 840. Для примера приводим таблицу серологических групп сальмонелл, включив в каждую из них только по одному серологическому типу (табл. 33).

Непрекращающееся описание новых серологических групп и серологических типов сальмонелл свидетельствует о непрерывно происходящей изменчивости микробов этого рода под влиянием изменений условий внешней среды. Это доказано работами советских авторов (Ф. Т. Гринбаум, Е. И. Житова, 1948; В. Д. Тимаков, 1952, и др.). Такие же данные приводят и иностранные исследователи. Вместе с тем не подлежит сомнению, что серологический принцип дифференцирования сальмонелл имеет важное эпидемиологическое значение для установления связей между заболеваниями и их предполагаемым источником. Это, однако,



Таблица 33

Группы сальмонелл (по Kauffman — White, 1959)

Группа	Тип	О-антиген	Н-антиген		Год описания
			фаза 1	фаза 2	
A	<i>S. kiel</i>	1, 2, 12	g, p		
B	<i>S. typhimurium</i>	1, 4, 5, 12	i	1, 2	1892
C <sub>1</sub>	<i>S. choleraesuis</i>	6, 7	c	1, 5	1885
C <sub>2</sub>	<i>S. parashino</i>	6, 8	a	e, n, x	1941
C <sub>3</sub>	<i>S. sanga</i>	(8)	b	1, 7	1950
D <sub>1</sub>	<i>S. enteritidis</i>	1, 9, 12	g, m	—	1888
D <sub>2</sub>	<i>S. itutaba</i>	(9), 46	c	z <sub>6</sub>	
E <sub>1</sub>	<i>S. anatum</i>	3, 10	e, h	1, 6	1927
E <sub>2</sub>	<i>S. newington</i>	3, 15	e, h	1, 6	1937
E <sub>3</sub>	<i>S. canoga</i>	(3), (15), 34	g, s, t	—	1949
E <sub>4</sub>	<i>S. niloese</i>	1, 3, 19	d	z <sub>6</sub>	1939
F	<i>S. marschalle</i>	11	a	1, 5	1947
G <sub>1</sub>	<i>S. poona</i>	13, 22	z	1, 6	1935
G <sub>2</sub>	<i>S. mississippi</i>	1, 13, 23	b	1, 5	1943
H	<i>S. heves</i>	6, 14, 24	d	1, 5	1943
I	<i>S. hvittingfoss</i>	16	b	e, n, x	1936
J	<i>S. kirkee</i>	17	b	1, 2	1936
K	<i>S. memphis</i>	18	k	1, 5	1948
L	<i>S. minnesota</i>	21	b	e, n, x	1938
M	<i>S. kibusi</i>	28	r	e, n, x	1949
N	<i>S. urbana</i>	30	b	e, n, x	1941
O	<i>S. adelaide</i>	35	f, g	—	1943
P	<i>S. inverness</i>	38	k	1, 6	1944
Q	<i>S. champaign</i>	39	k	1, 5	1945
R	<i>S. riogrande</i>	40	b	1, 5	1950
S	<i>S. waycross</i>	41	g, t	—	1948
T	<i>S. weslaco</i>	42	z <sub>30</sub>	—	1950
U	<i>S. berkley</i>	43	a	1, 5	
V	<i>S. niarembé</i>	44	a	1, w	
W	<i>S. deversoir</i>	45	c	e, n, x	
X	<i>S. quimbamba</i>	47	d	z <sub>30</sub>	
Y	<i>S. dahlén</i>	48	k	e, n, z <sub>15</sub>	
Z	<i>S. greenside</i>	50	z	e, n, x	

Примечание. Более подробные данные о серологическом составе сальмонелл см. в кн. И. В. Шур. Заболевания сальмонеллезной этиологии. М., 1964.

не уменьшает трудности использования данного метода, поскольку в лаборатории необходимо иметь весьма большой набор монорецепторных групп специфических и неспецифических сывороток. Для упрощения идентификации сальмонелл Kauffman и Edwards (1957) предложили использовать смеси ряда О-сывороток и ряда Н-сывороток. Spitzer и Edwards (1960) разработали систему применения четырех основных комплексных Н-сывороток — № 1, 2, 3 и 4 и трех вспомогательных — eh, Z и I. И. В. Шур (1964) рекомендует иметь в лабораториях сыворотки ведущих групп А, В, С, D, Е, представители которых чаще выделяются от людей и животных. В специализированных лабораториях предлагается, однако, иметь полный набор сывороток, при этом вести идентификацию не только серологическим, но и биохимическим методом, а также проводить детальный эпидемиологический анализ каждого случая сальмонеллеза.

Для идентификации сальмонелл важно также пользоваться методом их фаготипирования с помощью О-фага (В. А. Килессо, 1964).

Патогенез сальмонеллез до настоящего времени продолжает вызывать научные споры. Если раньше предполагалось, что механизм патологического процесса связан с поступлением в организм человека токсинов, образовавшихся при хранении пищевых продуктов, приготовленных



из сырья, массивно зараженного сальмонеллами, то в последние годы накапливается все больше данных, свидетельствующих о том, что заболевание наступает в результате внедрения в организм возбудителей и их размножения. Наличие инфекционного процесса доказывается циклическим развитием в зараженном организме общей клинической реакции, обнаружением возбудителя в крови, моче, желчи и во внутренних органах (при посмертном обследовании), а также повторным выделением возбудителя в остром периоде болезни и возможностью длительного последующего носительства, иногда в течение ряда месяцев и даже лет (В. А. Арбузова, 1960). Экспериментальными исследованиями американских авторов, проведенных на добровольцах, показано, что для *S. anatum* и *S. newport* инфицирующая доза исчисляется в 1,5 млн., а для *S. derby* — 15 млн. микробных тел. Этими данными снимается спор о монопатогенности и бипатогенности разных групп сальмонелл. Речь в каждом случае идет о влиянии количества микробов и других условий проявления их патогенности на человека. Это не исключает адаптации отдельных бактерий этого рода к тому или иному организму. Однако такая избирательность не определяет абсолютной монопатогенности данного возбудителя в отношении естественного хозяина. При известных условиях возбудитель может поражать другие организмы, вызывая в них те или иные клинические формы сальмонеллезов.

Местом внедрения возбудителя следует считать кишечный тракт с последующим проникновением в лимфатический аппарат кишечника. Некоторым авторам удавалось у 16% взрослых, умерших от других причин, выделить возбудителей из мезентериальных узлов (Э. М. Новгородская, 1957). При развитии у заболевших острого гастроэнтерита инвазия бывает минимальной, так как в результате гиперсекреции и усиленной перистальтики кишечника наступает выделение сальмонелл из организма. В других случаях после инвазии возбудителей в лимфатические узлы микробы проникают в кровяное русло, что может быть доказано выделением сальмонелл из крови. Нередко при тифоподобном течении сальмонеллеза со смертельным исходом у умерших отмечаются гиперплазированные бляшки в нижнем отделе тонких кишок.

Вопрос о роли токсинов в патогенезе сальмонеллезов продолжает изучаться. Еще в работах Cärtner (1888) было показано, что бактерии рода сальмонелл образуют термостабильные токсические субстанции. В дальнейшем это было подтверждено многочисленными исследователями. Однако все авторы единодушно пришли к выводу, что эти токсины вызывают гибель подопытных животных только при введении им этих веществ парентерально. М. Г. Думеш (1950) наряду с термостабильными обнаружил термолабильные токсины, которые действовали на животных при введении им через рот. Стойкость токсических веществ колеблется в значительных пределах. Токсины *S. enteritidis* сохраняли свои свойства при комнатной температуре от 15 до 33 дней, но иногда теряли активность на 3-й день. Токсины *S. choleraesuis* при хранении на льду оставались действенными от 2 до 4 месяцев (И. В. Шур, 1964). Только в отдельных работах высказывалось мнение о том, что введение токсинов через рот не безразлично для организма. Особенно неблагоприятно действуют токсические вещества на лиц преклонного возраста и на людей, страдающих хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и печени. Таким образом, вопрос о роли токсинов в патогенезе сальмонеллезов требует дальнейшего уточнения.

Продолжительность инкубационного периода при сальмонеллезе колеблется от 10 до 28 часов, уменьшаясь в отдельных случаях до 4 часов и увеличиваясь изредка до 3—5 дней. Сальмонеллезы могут протекать в виде гастроинтестинальной, тифоподобной, дизентериеподобной и септической форм. Наряду с этими формами может иметь место и бессимптомное течение инфекции (носительство). Заболевание обычно протекает



сравнительно легко; продолжительность болезни 10—14—21 день. Летальность незначительна. У детей раннего возраста заболевания могут протекать гораздо тяжелее. Нередко наличие колитического синдрома симулирует у них острую или хроническую дизентерию. Наиболее тяжелым бывает состояние у детей при септических формах сальмонеллеза с локальными поражениями (менингит, артрит, пиелонефрит, подкожные абсцессы и т. д.). В таких случаях летальность может достигнуть высокого уровня. При гастроинтестинальных формах основными симптомами являются острое начало, токсикоз, головная боль, тошнота, рвота, кишечные расстройства, боли в животе и т. п. Такое состояние сравнительно быстро проходит и заканчивается полным выздоровлением. Считают, что отдельным типам сальмонелл свойственно различное распространение в организме заболевшего. Так, *S. kunitzendorf* чаще всего обнаруживают в крови, а *S. breslau* в крови выявляют значительно реже.

Лабораторная диагностика при сальмонеллезах сводится к бактериологическому исследованию рвотных масс, испражнений, крови, желчи и мочи на наличие в них возбудителей. При смертельном исходе материалом для исследования являются кровь, желчь, паренхиматозные органы, мезентериальные узлы и кишечник. Посевы производят на элективные питательные среды (бактоагар Ж, Эндо, Левина), на среду Вильсона — Блера. В связи с малым количеством возбудителей в испражнениях необходимо одновременно с прямыми посевами производить посевы на среды обогащения (среда Мюллера). При наличии дизентериеподобных симптомов надо обязательно отбирать для посевов порции испражнений, содержащие патологические элементы (слизь, кровь).

Посевы следует производить в наиболее ранние сроки, так как в начале заболевания количество микробов бывает наибольшим, особенно у детей первых месяцев жизни. Необходимо учитывать возможность чередования положительных и отрицательных высевок. Это относится также и к исследованиям на носительство.

Серологические исследования проводят по методике реакции Видала с включением дополнительных антигенов. Лучшие результаты можно получить при повторном исследовании сывороток в динамике заболевания.

Весьма важное значение для эпидемиологии сальмонеллезов имеет вопрос об устойчивости возбудителей в различных условиях внешней среды и воздействие на них дезинфекционных средств. Сальмонеллы легко поддаются воздействию хлорсодержащих препаратов (хлорная известь, хлорамин и др.). Устойчивость возбудителей видна из табл. 34.

**Человек как источник сальмонелл.** Считалось, что основным источником при пищевых сальмонеллезах являются животные. За последние годы установлено, что человек может быть длительным носителем сальмонелл. Микробы выделяются не только из испражнений, но и из желчи и мочи носителей. При этом чем легче протекает заболевание, тем опаснее такой носитель, особенно если он является работником пищевого или детского учреждения. Особое внимание в этих случаях должны привлекать детские учреждения, поскольку дети раннего возраста, и особенно дети первых дней жизни, более восприимчивы к сальмонеллезам, чем взрослые. Новорожденные могут заразиться во время родов от больной матери. В последующем такие дети являются источником вспышек в отделениях для новорожденных (Э. М. Новгородская, 1957). У детей младшего возраста может развиться носительство, продолжающееся больше года. Такое же длительное носительство может быть и у взрослых.

Ф. Л. Вильшанская с соавторами (1959) обследовали с профилактической целью 1007 человек. У 15,4% им удалось выделить 17 типов сальмонелл, среди которых на первом месте были *S. typhimurium*.

В. А. Арбузова (1960) при массовых обследованиях людей, перенесших сальмонеллез, изолировала 16 серологических типов возбудителя с



## Устойчивость сальмонелл во внешней среде

Автор	Вид микробов	Среда	Воздействие	Срок	Результат
В. А. Килес-со, Е. И. Выдрина (1951)	<i>S. typhimurium</i> (48 штаммов)	Физиологический раствор	Нагревание при 70°	5 минут	Погибли
Они же	Тот же	Бульон	То же	10 »	»
И. В. Шур (1964)	<i>S. choleraesuis</i>	Агар	При 0°	142 дня	Сохранялись
Он же	Тот же	»	При 10°	115 »	»
» »	Сальмонеллы	Комнатная пыль		До 80 дней	»
» »	Тот же	Угольная зола		136 »	»
» »	» »	Сухой навоз		До 90 »	»
» »	» »	Кал человека		33 »	»
				(срок наблюдения)	
С. М. Губкин (1961)	<i>S. dublin</i>	Вода (кипячая)	При 0°	От 34 до 104 дней	Сохранялись
Он же	Тот же	То же	При 37°	От 3 до 20 дней	»
» »	» »	Необеспложенная вода	При 0°	От 26 часов до 72 дней	»
» »	» »	То же	При 37°	От 24 часов до 11 дней	»
С. М. Губкин (1958)	<i>S. enteritidis</i> (10 штаммов)	Почва пастбищ в весенне-летний период	Особенности типа пастбищ, его рельефа и местных условий	от 28 до 106 дней	»
С. М. Губкин (1959)	(6 штаммов)	Спецодежда	Летнее время на свету	От 10 до 48 дней	Патогенность для мышей сохраняется до 3 недель
В. Н. Азбелев (1935)	<i>S. enteritidis</i>	Рассол мясной (29% соли)	При температуре 6—12°	До 8 месяцев	Сохранялись. Изменилась агглютинативность
Lorinz, Kniffel (1958)	<i>S. typhimurium</i>	Бульон мясной с 10% соли	При температуре 3—5°	70 дней	Сохранялись
Они же	<i>S. anatum</i>	Бульон мясной с 20% соли и выше	То же	42—56 дней	»

максимальным сроком выделения в 6 лет 4 месяца. При этом автор не установил каких-либо морфологических, культуральных, ферментативных и серологических различий у микробов, выделенных у тех же носителей в начальном периоде и через несколько лет. Не изменялась и патогенность выделенных культур при энтеральном заражении белых мышей. Dräger (1958) сообщает о выделении сальмонелл через 8 лет. Такие же данные накапливаются в последние годы и многими другими авторами. Животные как источник сальмонеллезных заболеваний. Уже в первых описаниях пищевых отравлений была показана роль животных как источников этих заболеваний. В последующие годы были получены многочисленные подтверждения этого важного положения. Люди инфици-



руются от зараженных животных при употреблении в пищу необезвреженного мяса таких животных и при уходе за больными животными. Сальмонеллезы у животных могут протекать в виде первичных заболеваний, в виде наложения на другие инфекции (вторичные сальмонеллезы) и как носительство. И. В. Шур (1964) сообщает данные о распространении этих заболеваний среди различных видов животных. Можно привести отдельные примеры в отношении роли различных видов животных как источников сальмонеллезов для людей.

Крупный рогатый скот всегда считался наиболее частым источником сальмонелл. М. И. Зарубашвили (1951) обнаружил носительство сальмонелл в 5,6% случаев при исследовании 410 голов здорового крупного рогатого скота. Микробы были выделены при исследовании содержимого прямой кишки, желчи, печени и лимфатических узлов. Ritchie и Clayton (1951) в Биркенхеде нашли на бойне у здорового крупного рогатого скота в кале у 10%, а в желчи у 3—4% *S. dublin*. Следует отметить большое разнообразие серологических типов сальмонелл, выделяемых у животных, в частности у крупного рогатого скота, но при этом преобладает *S. typhimurium*.

По данным ряда исследователей, сальмонеллы были обнаружены на вымени коров. Однако ни в одном случае стерильного взятия молока из него не удалось выделить сальмонелл (Э. М. Новгородская, 1957). Тем не менее молоко может быть инфицировано больными животными и людьми — носителями сальмонелл.

Свиньи являются обширным источником сальмонеллезной инфекции, поскольку у них заболевание чаще всего протекает в латентной форме. Г. П. Яшников (1959) обследовал 329 свиней в хозяйстве Омской области и обнаружил носительство у 5,5% взрослых свиней и у 15,8% молодняка. Schütz (1959) на бойне в Дюисбурге из кала 520 свиней у 5% выделил сальмонелл 11 серологических типов. Еще более высокий уровень носителей установлен Slavkov с соавторами (1963). Из 2746 вынужденно забитых свиней они обнаружили 22,28% носителей различных типов сальмонелл.

Носительство сальмонелл у овец вызывает споры. Только некоторым исследователям (Б. Н. Федотов, К. Г. Кожемякин, 1954; А. В. Селиванов, 1959) удавалось установить у 4—30% овец носительство сальмонелл. Другие исследователи получали, как правило, отрицательные результаты.

Тесная связь собак и кошек с человеком представляет для человека большую опасность как источник сальмонелл. В. И. Макаровичина с соавторами (1962) выявили в Одессе носительство у 1,8% собак и у 10% у кошек. На юге США носительство было установлено у 3,4% обследованных собак и у 3% кошек. Имеются данные о еще больших показателях носительства у собак (41%). Заболевания у этих животных могут протекать при явлениях аборта и дисфункции кишечника, но чаще они проходят бессимптомно.

Крысы и мыши являются частыми источниками сальмонелл. Показатель носительства сальмонелл может колебаться в больших пределах — от 2,93% (М. П. Мевзос и др., 1959) до 20,9% (Т. П. Иваненко, 1959).

Носительство сальмонелл установлено также у диких животных: у серебристо-черных лисиц, кенгуру, муравьеда, льва, тигра, барса, лисы, волка, песца, енота, выдры, барсука, бурого медведя, тюленя, марала, косули, обезьяны и др., содержащихся в зоопарке, а также у обезьян в Сухумском питомнике. Носительство сальмонелл обнаружено и у ящериц, черепах, змей, лягушек, крабов и рыб (И. В. Шур, 1964).

Особенно важным резервуаром сальмонелл являются домашние и дикие птицы и прежде всего утки, куры, гуси. При обследовании 195 внешне здоровых уток, контактировавших с больными сальмонеллезом утками, и 75 гусей, контактировавших с больными гусятами, было обнару-



Выживаемость сальмонелл в пищевых продуктах

Автор	Вид микробов	Продукт	Воздействие	Срок наблюдения	Результат	Примечание
В. А. Килессо, Е. И. Выдрина (1959) И. С. Загаевский (1962) Он же	<i>S. typhimurium</i> <i>S. cholerae suis</i> <i>S. typhimurium</i> <i>S. enteritidis</i> Тот же	Меланж Молоко »	Нагревание при 65° Пастеризация при 85° в лаборатории То же в производственных условиях	20 минут 30 минут 30 минут	Погибали В 10% проб выживали единичные особи Не выделялись	
М. Д. Карчевская (1949) А. Г. Махарадзе (1950) И. А. Артюх и др. (1952) А. М. Ахмедов и др. (1955 по И. В. Шур) И. С. Загаевский (1961) И. С. Загаевский (1961) И. В. Шур (1964)	<i>S. enteritidis</i> <i>S. dublin</i> <i>S. cholerae suis</i> <i>S. enteritidis</i> <i>S. cholerae suis</i> <i>S. typhimurium</i> <i>S. dublin</i> <i>S. typhimurium</i> <i>S. typhimurium</i> <i>S. cholerae suis</i>	Зараженное молоко Простокваша Мясо весом 500 г, толщиной 6 см Мясо весом 1200—2180 г, толщиной 10—11,5 см В толще куска свинины В костном мозге Свиное мясо весом 450—600 г, толщиной 10 см	Комнатная температура 98° кислотности по Тернеру 0—4°; при 0,765% молочной кислоты Проварка при 100° То же При 80° внутри куска мяса При 80° внутри мозга После заражения и трехдневного хранения в комнате обрабатывалось 8—10% раствором уксусной кислоты путем введения в толщу	4—2 суток 48 часов 3 часа 2 1/2 часа 10 минут 12 минут 14 дней	Сохранялись » Погибали » » » »	
Он же Д. Ф. Волусько (1955)	Тот же <i>S. enteritidis</i>	То же Солонина	То же путем заливки Рассол крепостью 18—20° по Боме и 18—20% соли в солонине	То же —	Сохранялись »	Возбудитель выделен из солонины во время вспышки
Seidel и Herlett (1958) К. П. Козырева (1959)	Различные виды сальмонелл <i>S. typhimurium</i> <i>S. enteritidis</i>	Свинные кишки Компот из сухофруктов с pH 4,11—4,19	22 % соли Сохранение при 25° и 5°	6 месяцев 24 часа	» Погибали	



Возбудитель из выделен из солонинны во время вспышки	Сохраняемость	Потребля
То же —	6 месяцев	24 часа
В толщу То же путем заливки Рассол крепостью 18—20° по Боме и 18—20% соли в солонине	22 % соли	Сохранение при 25° и 5°
То же Солонина	Свинные кишки	Количество сохр. продуктов
То же S. enteritidis	Различные виды сальмонелл S. typhimurium S. enteritidis	
Он же Д. Ф. Волуцко (1955)	Scidel и Hertlett (1958)	У человека

жено до 50% носителей сальмонелл среди уток и до 20% среди гусей. При этом выделялись пять типов сальмонелл. В результате обследования 438 кур-реконвалесцентов, перенесших пуллороз, было выделено у 71,28% четыре типа сальмонелл (И. С. Загаевский, 1960).

В настоящее время у домашних птиц выявлено до 70 типов сальмонелл, из них 50 типов у кур (И. В. Шур, 1964).

Сальмонеллы в значительном числе выделены также у диких и домашних голубей и у перелетных птиц. Так, В. И. Макаровича (1960) в Черноморском государственном заповеднике выделила три вида сальмонелл от 14,5% птиц. Кроме того, ею же (1959) и многими другими исследователями выделены сальмонеллы у чаек.

Неоднократно описаны вспышки сальмонеллеза у детей, вызванные зараженным мясом домашней птицы (И. В. Шур, 1964).

**Механизм и пути передачи инфекции** при сальмонеллезах связаны, как правило, с употреблением в пищу мяса и других продуктов, полученных от больных животных. При этом важное значение имеют данные о выживаемости сальмонелл в мясе и ряде пищевых продуктов (табл. 35).

Из приведенных в табл. 41 материалов видно, что для обезвреживания зараженного мяса требуется довольно длительная обработка его теплом (до 2 1/2—3 часов). В засоленном мясе возбудители могут выживать весьма длительные сроки (иногда до 6 месяцев). Роль мяса отдельных видов животных зависит от того, какой из них чаще всего употребляют в пищу в отдельных районах (говядина, свинина, конина и др.). Сальмонеллы могут сохраняться также в молоке и простокваше (от 30 минут до 4 суток).

Большую опасность представляют собой яйца, полученные от больных птиц. Описаны многочисленные вспышки сальмонеллезов у людей в результате использования зараженных яиц, особенно утиных. Следует иметь в виду, что для обезвреживания зараженных яиц требуется проварка утиных яиц 13 минут и гусиных яиц 14 минут с момента закипания воды. Поверхностная обработка яиц хлорной известью не только не освобождает яйцо от проникновения внутрь сальмонелл, но может способствовать такому проникновению (И. В. Шур, 1964). Для обезвреживания меланжа необходимо прогревание при температуре 65° не менее 20 минут. Все это свидетельствует о широкой возможности распространения сальмонелл алиментарным путем при употреблении в пищу зараженного мяса, мясных и других продуктов — яиц, молока, рыбы и рыбных продуктов, овощей, фруктов, ягод и кондитерских изделий, для приготовления которых используются яйца (торты, пирожные с кремом, мороженое и др.).

Заражение сальмонеллами возможно и через инфицированную воду (лед), зараженное оборудование, утварь, посуду, а в летнее и осеннее время — за счет переноса возбудителей на пищевые продукты мухами.

В распространении сальмонеллезов может иметь значение также контактно-бытовой путь. Он особо опасен для детей, находящихся в окружении больных детей (носителей). Отмечены случаи заражения взрослых и детей при уходе за животными и птицами (больными, носителями) и при разделке их туш. Возможно заражение детей сальмонеллами через конъюнктиву глаза и аспирационным путем (Е. М. Новгородская, 1957). Все изложенное свидетельствует о том, что на степень распространения сальмонеллезов могут оказать влияние бытовые, социальные и профессиональные факторы, способствующие контакту с источниками инфекции. Что касается природных условий, то многие авторы отмечали более частые вспышки сальмонеллезов в теплое время года. Однако такое учащение может происходить за счет накопления возбудителей при хранении зараженных продуктов в неблагоприятных условиях. Использование холода может предохранять от увеличения числа случаев сальмонеллезов.



Заболевания могут встречаться в течение всего года, при этом следует иметь в виду более частое инфицирование водоплавающей птицы в открытых водоемах в теплое время года и наличие дополнительных факторов распространения возбудителей мух летом и осенью. Вообще же природные условия имеют ограниченное значение в распространении сальмонеллезов.

Использование в пищу продуктов, зараженных сальмонеллами, не всегда приводит к заболеваниям людей. Чаше заболевания возникают в результате приема в пищу готовых блюд, хранившихся в неблагоприятных условиях. Такие продукты при хранении, как правило, не изменяют свои органолептические свойства, но в них накапливаются возбудители, которые в последующем вызывают заболевание. Таким образом, в этих случаях большое значение приобретает количество возбудителей. Важен и серотип возбудителя. Наконец, большое значение в возникновении сальмонеллезов имеет состояние организма человека. Хронические заболевания кишечника или печени могут повлиять на проявление токсикоинфекции и на тяжесть ее течения.

Распространение сальмонеллезов среди людей может происходить в виде групповых вспышек и спорадических заболеваний, причем за последние годы в СССР и за рубежом отмечается учащение спорадических сальмонеллезов и уменьшение числа вспышек пищевых токсикоинфекций. Для примера можно сослаться на данные И. В. Шура (1964) о распространении сальмонеллезов в Англии (табл. 36). Вопрос о причинах

Таблица 36

Динамика заболеваемости сальмонеллезом в Англии в 1949—1955 гг. (по И. В. Шуру)

Форма сальмонеллезов	1949 г.	1950 г.	1951 г.	1952 г.	1953 г.	1954 г.	1955 г.
Групповые и семейные <sup>1</sup> вспышки	307	467	361	242	532	647	627
Спорадические случаи	1 064	1 554	1 367	1 766	2 582	2 861	4 662

<sup>1</sup> Под групповыми вспышками имеется в виду два и более случаев заболевания в разных семьях. Под семейными — два или более случаев заболеваний в одной семье, под спорадическими — единичные случаи заболевания, не связанные друг с другом.

такого распространения сальмонеллезов продолжает уточняться. По мнению ряда авторов, при групповых заболеваниях, как правило, имеет место пищевой механизм инфицирования, спорадические же случаи возникают вследствие бытового заражения от больных людей и носителей. В результате улучшения санитарно-ветеринарного обслуживания животных в СССР значительно уменьшилось число случаев токсикоинфекции среди людей. Наряду с этим резко улучшилась диагностика спорадических случаев заболеваний у людей, что и увеличило число распознаваемых заболеваний. Другие исследователи считают, что основным источником вспышек и спорадических заболеваний являются животные. Это подтверждается тем, что, несмотря на многообразие типов циркулирующих возбудителей, ведущая роль остается за *S. typhimurium*, который обнаруживается в 40—85% случаев всех сальмонеллезов. Главным же источником этого типа являются животные. Это не исключает возможности заражения от больных людей (носителей).

Клиническое течение и микробиологическая характеристика сальмонеллезов при пищевых отравлениях и в спорадических случаях не дает основания для разделения их на отдельные формы. Все это свидетельствует о важности дальнейшего изучения эпидемиологии сальмонеллезов



любого происхождения. Такое изучение облегчается тем, что в СССР введена в действие «Инструкция о порядке расследования и учета пищевых отравлений с методикой бактериологического исследования при пищевых отравлениях», утвержденная главным государственным санитарным инспектором СССР 25 июля 1961 г. за № 373-61 и являющаяся обязательной для исполнения.

Циркуляция большого числа серологических типов возбудителей крайне затрудняет суждение о наличии и характере постинфекционного иммунитета при сальмонеллезах. Теоретически такой иммунитет против отдельных возбудителей не исключен. Но практически перенесенное заболевание не гарантирует, по-видимому, от повторного инфицирования. В этой связи не представляется также возможным судить об иммунологической структуре населения.

Профилактика и меры борьбы с сальмонеллезами. Для решения проблемы профилактики и борьбы с сальмонеллезами в СССР имеются весьма благоприятные условия и прежде всего все повышающиеся благосостояние и культурный уровень населения. Индустриализация пищевой промышленности дает возможность улучшить санитарный контроль за пищевыми предприятиями. То же относится к сети общественного питания. Все это представляет большие возможности для предупреждения вспышек токсикоинфекции и sporadических случаев заболевания.

В соответствии с изложенными выше данными об эпидемиологии сальмонеллезов профилактика и борьба с этими заболеваниями должны проводиться комплексно органами здравоохранения и ветеринарной службой. Особенно важно организовать взаимный обмен информацией о выявленных случаях заболеваний и о проведении профилактических мероприятий по единому плану.

Прежде всего внимание должно быть уделено санитарно-гигиеническому содержанию животноводческих и птицеводческих хозяйств, молочных ферм, предприятий пищевой промышленности, торговой сети и учреждений общественного питания. Нужно всемерно повышать санитарную грамотность персонала, усиливать контроль за мясными продуктами, условиями их перевозки и хранения. Необходимо обеспечить надзор за продажей мяса на колхозных рынках. Для разделки мяса следует пользоваться колодами, которые нужно систематически очищать, промывать горячей водой или дезинфицировать осветленным 0,2% раствором хлорной извести и засыпать солью. Специальные меры должны быть направлены на борьбу с грызунами. При этом надо иметь в виду, что в местах хранения мяса пользоваться бактериальными средствами для борьбы с грызунами не следует во избежание возникновения вспышек сальмонеллезов.

Особые требования должны предъявляться в отношении измельченного мяса (фарш) и продажи субпродуктов. Фарш может продаваться только при наличии холода и сохраняться не более 3 часов. Студень может продаваться также при наличии холода и сохраняться не больше 12 часов. Субпродукты могут сохраняться в течение суток на предприятиях общественного питания при условии хранения на льду. На предприятиях общественного питания особое внимание должно уделяться кухне и санитарному режиму при обработке продуктов. В частности, необходимо особо следить за хранением мяса и его разделкой. После 3 часов хранения готовые продукты подлежат повторному кипячению (прогреванию). Столы для разделки сырого мяса не должны использоваться для обработки готовой продукции — вареного мяса, овощей, хлеба и пр.

Санитарно-гигиенические мероприятия должны быть дополнены санитарно-ветеринарными мерами. Среди них особо важные обследования на носительство животных и птиц, предназначенных для убоя на мясо. Такое обследование следует проводить предварительно, но если оно не



было осуществлено, его следует сделать перед убоем скота и птиц. Большое внимание должно быть уделено содержанию животных перед убоем. Таким животным должен быть предоставлен отдых после перевозки по железной дороге или после перегона. Весьма важен режим питания и водопоя животных на бойне. Следует учесть, что у голодных и утомленных животных могут возникать вторичные сальмонеллезы за счет носительства. Необходимо следить за режимом на бойне по мытью (купанию) животных перед убоем и при обработке туш. Нужно запретить подворный убой животных. Для этих целей должны быть организованы в селах скотобойные пункты. Необходимо установить контроль за местами продажи мяса на рынках. Продажа этих продуктов разрешается только при наличии справки, выданной местным ветеринарным врачом, о благополучии местности в эпизоотическом отношении. Контроль должен быть установлен и за продажей яиц. Утиные и гусиные яйца могут продаваться только в проваренном виде. Для предупреждения заражения молока необходимо соблюдать строгий санитарный порядок на молокоприемных пунктах, молочных заводах и комбинатах. Необходимо своевременно выявить и удалить носителей среди доярок и других работников, имеющих отношение к молоку и молочным продуктам. Молоко, получаемое от подозрительных на сальмонеллез животных, подлежит кипячению в течение 5 минут.

Все работники, имеющие отношение к обработке и продаже пищевых продуктов, должны соблюдать правила личной гигиены, в частности систематически мыть руки.

В современных условиях очень важное значение приобретает вопрос о выявлении сальмонеллезного носительства среди людей. Исследование на носительство обязательно для людей, работающих в пищевой промышленности, в системе общественного питания и водоснабжения, а также среди лиц, работающих в детских и лечебных учреждениях. Прием работников на эти предприятия и учреждения должен проводиться при условии двукратного отрицательного исследования кала и мочи на носительство возбудителей кишечных инфекций и отсутствия в анамнезе острых кишечных заболеваний. В последующем таких лиц подвергают плановому обследованию.

Лица, занятые обработкой мясных и молочных продуктов, приготовлением и продажей кулинарных изделий, не требующих перед употреблением тепловой обработки, подлежат обследованию 2 раза в год, а по возможности — каждый квартал. Кроме плановых обследований, таких лиц обследуют по эпидемическим показаниям. При обнаружении у них сальмонелл с ними следует поступать, как и с носителями возбудителей брюшного тифа, паратифов и дизентерии. Таких лиц не должны допускать к работе 14 дней. У них должно быть проведено пятикратное исследование кала и мочи и однократное исследование желчи. При повторных положительных анализах таких лиц следует переводить как хронических носителей на работу, где они не будут представлять эпидемиологической опасности.

Хронические носители сальмонелл должны находиться на специальном учете и обследоваться 2 раз в год. Для снятия с учета у них должно быть проведено пятикратное исследование кала и мочи и однократное исследование желчи. При положительном результате исследования они остаются на учете. За носителями следует установить санитарный надзор. Их белье и полотенца следует стирать отдельно, а испражнения дезинфицировать. Нужно принять необходимые меры по санации носителей.

При токсикоинфекциях госпитализации подлежат лица с острыми проявлениями заболевания по медицинским показаниям. При легком течении больные могут быть оставлены на дому с обязательным врачебным наблюдением за ними и с бактериологическим обследованием их выде-



лений. Ранняя диагностика во всех случаях сальмонеллезов достигается путем исследования на выделение гемокультуры. При этом следует иметь в виду сравнительно быстрое исчезновение сальмонелл из кровяного русла. Поэтому значение может иметь только положительный результат. При отрицательном результате гемокультуры нет основания для исключения сальмонеллеза. Продолжительность госпитализации устанавливается по медицинским показаниям. Время изоляции и допуска к работе лиц, контактировавших с заболевшим, является таким же, как при брюшном тифе и паратифе.

При сальмонеллезе проводится текущая дезинфекция в домашних условиях до госпитализации больного. Такую же дезинфекцию делают в лечебных учреждениях. После направления больного в лечебное учреждение и после выздоровления заболевшего осуществляют заключительную дезинфекцию. Для дезинфекции следует пользоваться хлорными препаратами или раствором лизола. Рвотные массы, жидкие фекалии и мочу дезинфицируют сухой хлорной известью из расчета 5 г на 1 л мочи и  $\frac{1}{5}$  часть хлорной извести к объему рвотных масс и фекалий. При оформленном стуле к нему добавляют 50% по объему дезинфицирующего материала, перемешивают деревянной лопаткой и оставляют на 2 часа. Ночные горшки и мочеприемники помещают в сосуд с 0,5% осветленным раствором хлорной извести или 3—5% раствором лизола. Остатки пищи заливают 10% раствором хлорной извести и оставляют на 1 час. Посуду обеззараживают кипячением в 2% растворе соды в течение 15 минут. Можно поместить ее также на 30 минут в осветленный 0,5% раствор хлорной извести. Грязное белье обеззараживают в 1% растворе хлорамина в течение 2 часов. После отстирывания его выдерживают еще 2 часа в 0,5% растворе хлорамина. Бак, в котором выдерживают белье, обеззараживают путем добавления на каждый литр жидкости 200 г хлорной извести с экспозицией в течение часа. Пеленки замачивают в 0,2% растворе хлорамина в течение часа. Верхняя одежда, одеяла и подушки, а также другие предметы, которые не могут быть обеззаражены влажным методом, подлежат камерной дезинфекции. Помещение и предметы обстановки обеззараживают обильным орошением из гидропульта 1—2% раствором хлорамина, 3—5% растворами лизола или фенола с расходом 500 мл на 1 м<sup>2</sup> площади или моют теми же растворами.

Как уже отмечалось, в связи с многообразием возбудителей предохранительные прививки против сальмонеллезов не проводят. Нет также и других видов специфической профилактики при этих заболеваниях.

Локализация и ликвидация очага при сальмонеллезе сводятся к своевременному выявлению, регистрации заболевших, их госпитализации или изоляции, установлению причин заболевания и их устранению.

При появлении пищевых токсикоинфекций врач обязан провести тщательное эпидемиологическое обследование. Особо подробно должны быть опрошены заболевшие. У них следует выяснить, чем они питались в день заболевания и за 2 дня до этого. Необходимо также установить, имеются ли лица, не пострадавшие, но питавшиеся в той же столовой; нет ли заболевших на дому, чем и где они питались. На всех питавшихся в столовой составляют список с перечислением съеденных блюд и указанием, кто заболел и кто остался здоровым. Особое внимание должно быть уделено продукту, который подозревают в качестве фактора заражения. Тщательно должно быть проведено клиническое обследование для выявления не только явных больных, но и лиц, подозрительных на заболевание.

Остатки пищи, промывные воды и другие материалы от заболевших должны быть направлены в лабораторию для бактериологического исследования.



Наиболее важным моментом является установление источника. В зависимости от результатов обследования внимание может быть направлено на столовую, предприятие, место хранения или реализации продуктов. В этих случаях может потребоваться обследование людей на носительство. Особо тщательно должно быть проведено эпидемиологическое обследование при выявлении источников при спорадических сальмонеллезах. Трудности обследования связаны со сложностью эпидемиологии сальмонеллезов. Необходимо иметь в виду, что как вспышки, так и спорадические случаи могут иметь один и тот же источник.

Весь материал обследования при групповых заболеваниях оформляют в виде акта и направляют в вышестоящую инстанцию Государственного санитарного надзора. Республиканские, краевые, областные и городские санитарно-эпидемиологические станции не позднее чем по истечении 3 дней направляют материал в главную государственную санитарную инспекцию союзной республики, а последняя в такой же срок посылает материал в Главную санитарную инспекцию СССР. При вспышках, насчитывающих меньше 5 случаев заболеваний, связанных с нарушением санитарных правил, и с легким течением заболевания акты оставляют на месте, но данные о них должны быть включены в годовые отчеты об инфекционных заболеваниях. При ботулизме и летальных случаях сообщение посылают и при единичных заболеваниях.

Особое внимание должно быть уделено санитарному просвещению работников пищевых предприятий и учреждений, а также детских и лечебных учреждений, строгому соблюдению правил санитарной культуры в работе и выполнению правил личной гигиены.

### Пищевые токсикоинфекции несальмонеллезной природы

Кроме токсикоинфекций, вызываемых сальмонеллами, такие заболевания могут быть вызваны другими возбудителями: дизентерийными микробами, бактериями Arizona, стафилококками, так называемыми условно патогенными микробами — кишечной палочкой, паракишечными микробами, протеем, палочкой Морган и др. Эти заболевания проявляются в виде групповых вспышек с различным по тяжести клиническим течением. Они имеют довольно широкое распространение во всех странах мира.

**Этиология и патогенез.** Признание указанных микробов возбудителями токсикоинфекции должно быть строго аргументировано. Это связано с тем, что выделение сальмонелл весьма часто затруднено, а перечисленные микробы широко распространены в природе. Вот почему выявление этиологии вспышки является решающим для определения ее характера и организации необходимых мероприятий по ликвидации заболеваний и предупреждению их развития. В связи с этим приходится широко пользоваться методами лабораторного исследования.

Возбудители дизентерии при пищевых токсикоинфекциях имеют значение только в первые дни заболевания. В последующем развивается типичная для данной инфекции клиническая картина. На этой основе и с учетом результатов бактериологического исследования организуют и проводят мероприятия, изложенные в соответствующей главе.

Симптоматология заболеваний имеет широкий диапазон. В большинстве случаев отмечается картина острого отравления с внезапным началом и явлениями гастроэнтерита, тошнотой и рвотой. Температурная реакция может отсутствовать (при стафилококковых интоксикациях) или температура повышается. Длительность заболевания различная. После рвоты или промывания желудка все явления могут пройти. У от-



дельных лиц заболевание может затянуться на несколько дней. Диагноз должен устанавливаться бактериологическим или серологическим путем. Для этих целей материал должен быть направлен в лабораторию (кровь на гемокультуру, промывные воды, рвотные массы, испражнения, продукты, остатки пищи).

При стафилококковых токсикоинфекциях патогенез связан с воздействием на организм энтеротоксина, вырабатываемого возбудителем вне организма на белковой среде с крахмалом. Разделение стафилококков на золотистый, белый и лимонно-желтый имеет только относительное значение. По данным Г. Я. Змеева, для признания этиологической роли стафилококка в пищевом отравлении приходится пользоваться следующими признаками: а) токсинообразованием, б) дермoneкротической пробой, в) гемолитической активностью, г) ферментацией маннита, д) фибринолитической активностью, е) плазмокоагуляцией, ж) ростом на агаре Чепмена, з) ростом на желточно-солевом агаре Г. Н. Чистовича.

Что касается кишечных палочек, то следует иметь в виду, что среди них имеются виды, обладающие свойствами патогенных микробов. Эти возбудители могут вызвать заболевания экзогенного происхождения. Их уже никак нельзя относить к условно патогенным. В этом плане заслуживает упоминания пищевая вспышка острого гастроэнтерита, возникшая среди школьников, вызванная энтеропатогенной кишечной палочкой O86:B7:H34. Ранее этот микроб относился только к возбудителям колиэнтерита у детей раннего возраста (И. Д. Костин и др., 1964).

Первое обнаружение энтеропатогенной кишечной палочки A124:K72 (B17) в Англии было связано с расшифровкой вспышки пищевой токсикоинфекции среди детей в школе-интернате (Habs et al., 1949).

В отношении протей сложностей еще больше. Протей широко распространен в природе. Он легко развивается на белковых субстратах. Его часто можно выделить от больных и здоровых людей, а также с объектов внешней среды. В этих условиях важно доказать этиологическую роль того или иного микроба. По мнению Г. Я. Змеева, таким доказательством является: а) принадлежность выделенных от пострадавших штаммов к одному серологическому типу; б) серологические сдвиги к выделенному штамму у переболевших и отсутствие агглютинации сывороткой переболевших других штаммов, выделенных от здоровых людей и из объектов внешней среды; в) отсутствие агглютинации сывороткой здоровых людей выделенного штамма; г) исключение возможности происхождения вспышки за счет сальмонелл.

**Эпидемиология.** Источником стафилококковых токсикоинфекций может служить больной человек с гнойными инфекциями (пиодермии, панариции и другие гнойные поражения кожи, рук, фурункулез и др.) и рогатый скот, главным образом коровы, болеющие маститом.

Источником патогенных и условно патогенных кишечных палочек и протей также являются люди (носители).

**Механизм и пути передачи** при этих заболеваниях сводятся к загрязнению пищевых продуктов. Особенно опасно заражение продуктов после их изготовления. При стафилококковых токсикоинфекциях такими продуктами являются молоко и молочные продукты (сыр, сметана), а также кондитерские изделия, приготовленные из зараженного молока (кремы). Возможно заражение рыбных консервов в масле, ливерной колбасы и других мясных изделий.

**Профилактика** пищевых токсикоинфекций сводится к тем же мерам, что и при сальмонеллезах. Необходимо уделить большое внимание санитарно-гигиеническому состоянию пищевых учреждений и устранению от контакта с пищевыми продуктами лиц с гнойными поражениями кожи.



## Ботулизм

Ботулизм (*botulismus*) (синонимы: аллантиазис, ихтиозизм, колбасное отравление) — острое заболевание из группы пищевых токсикоинфекций с поражением центральной нервной системы и характерной клинической картиной паралитического бульбарного синдрома. Оно обычно возникает после употребления недоброкачественных продуктов — рыбы, колбасы, ветчины, рыбных, мясных, овощных и фруктовых консервов, грибов.

Первые материалы о заболевании людей ботулизмом относятся к середине XVIII века (Meуer, 1934). Эти заболевания были связаны с употреблением в пищу кровяной колбасы, отсюда болезнь и получила название ботулизм (от латинского слова *botulus* — колбаса). Значительная вспышка ботулизма имела место в 1792 г. в Вюртемберге (Германия). Заболело 13 человек, поевших кровяной колбасы; из них 6 человек умерли.

Детальное клинико-эпидемиологическое описание ботулизма было сделано в России Зенгбушем (1818), а вслед за ним немецкий врач Кегер (1820—1822) выпустил монографии, в которых привел более 200 случаев ботулизма и данные о распространении этой болезни. Основная масса случаев была вызвана кровяной колбасой вследствие несовершенства ее копчения и слишком длительного хранения. Иногда причиной ботулизма являлись сыр, мясные консервы и другие продукты. В последующие годы все чаще стали описывать заболевания с аналогичной клинической картиной, вызванные рыбой, их называли ихтиозизмом.

В царской России рыбные отравления, похожие на ботулизм, были известны давно, в некоторые годы они получали довольно широкое распространение. Однако природа ботулизма долгое время оставалась неизвестной. Токсическое действие колбасного, рыбного, сырного, мясного ядов приписывали алкалоидам, синильной кислоте, птоминам и другим химическим ядам. Теперь эти предположения имеют только историческое значение. Русские исследователи В. Чугин (1883) и В. К. Анреп (1885) высказывали мысль о бактериальном происхождении ядовитых веществ, но им не удалось подтвердить свою точку зрения.

Ботулизм регистрируется во многих зарубежных странах, а также в СССР. Наибольшее число вспышек зафиксировано в США, Франции, Федеративной Республике Германии, Японии, Канаде и некоторых других странах. За 65 лет (1899—1964) в США, по официальным данным, было 617 вспышек ботулизма (Meуer, 1965), охвативших 1574 человека, из которых 955 (60,6%) умерли. За последнее десятилетие наибольшее число заболеваний ботулизмом было отмечено в 1963 г., когда возникло 9 вспышек от коммерческих продуктов в 5 штатах. Всего заболело 25 человек, из них 9 погибли. В 8 вспышках был выделен возбудитель ботулизма типа Е. Виновным продуктом оказалась рыба, причем в 7 вспышках — рыба, упакованная в полиэтиленовые мешочки под вакуумом.

В Канаде с 1919 по 1964 г. было зарегистрировано 36 вспышек ботулизма (Dolman, 1964), заболело 110 человек с 62 смертельными исходами (летальность 56,4%).

До 1940 г. во Франции зафиксировано только 24 случая ботулизма, из них 3 случая смертельных. Во время немецкой оккупации (1940—1945) в связи с недостатком мяса население тайно забивало свиней, солило и коптило окорока в антисанитарных условиях. За этот период во Франции возникло около 500 вспышек ботулизма с более чем 1000 случаев, однако летальность составляла меньше 2%. По сводным данным Seidel (1956), в Германии наблюдалось 110 вспышек ботулизма в период с 1898 по 1931 г., 153 вспышки с 1933 по 1938 г.; в период с 1943 по 1949 г. зарегистрировано 37 вспышек, во время которых заболело 99 человек, из них 25 умерли. В Норвегии за период с 1934 по 1964 г. было 13 вспышек бо-



тулизма с 63 пострадавшими, из которых один умер (летальность 1,6%). С 1901 по 1964 г. в Дании имело место 12 вспышек ботулизма, охвативших 34 человека, 14 погибли (летальность 41,2%). В Венгрии с 1950 по 1966 г. описано 12 вспышек ботулизма. Из 25 заболевших двое умерли. Опубликованы сводные данные о 1110 случаях ботулизма в Польше с 1956 по 1961 г. Летальность составляла 10%. Единичные вспышки ботулизма были зарегистрированы во многих европейских странах: Чехословакии, Болгарии, Югославии, Италии, Швеции, Швейцарии.

В Японии ботулизм известен с 1930 г., но только в одной вспышке из 16 был установлен тип возбудителя ботулизма. С 1951 по 1964 г. зарегистрировано еще 46 вспышек ботулизма с 297 пострадавшими, из них умерло 78 человек. Во всех 46 вспышках выявлен возбудитель ботулизма типа Е. В Азии (кроме Японии), Африке, Южной Америке, Австралии также описаны единичные вспышки ботулизма, бактериологически редко подтвержденные.

По данным К. И. Матвеева (1959), в России с 1818 по 1913 г. была 101 вспышка ботулизма. Заболело 609 человек, из них 283 человека погибли (летальность 46,4%). В СССР, согласно данным литературы, а также по сообщению К. И. Матвеева, с 1920 по 1939 г. отмечено 62 вспышки ботулизма, охватившие 674 человека из них 176 (25,9%) умерли. Увеличение числа случаев ботулизма за этот период объясняется более точной регистрацией болезни в Советском Союзе с последующим сообщением в печати. Меньшая летальность является следствием применения серотерапии. В СССР лечебные противоботулинические сыворотки типов А и В выпускаются с 1929 г. За период с 1958 по 1964 г. в нашей стране зарегистрировано 95 вспышек ботулизма с 328 пострадавшими, 95 (29%) человек погибли. В связи с выпуском с 1958 г. лечебных противоботулинических сывороток типов А, В, С, Е летальность при ботулизме в СССР за последние годы снизилась до 19—20%.

По данным Meyer (1956), проанализировавшего вспышки ботулизма у людей во всем мире, за последние 50 лет заболело ботулизмом 5635 человек, из них 1714 умерли. Можно думать, что это далеко не полные данные, так как диагностика ботулизма (и клиническая, и лабораторная) во многих странах поставлена довольно плохо, поэтому не все случаи этого заболевания распознаются и регистрируются, особенно его стертые формы. Часто ботулизм принимают за другие болезни. Об этом пишут многие исследователи, которые имели дело с ботулизмом. Ботулизм нередко путают с дифтерией, полиомиелитом, энцефалитом, бешенством. Кроме того, не все случаи ботулизма даже бактериологически подтвержденные, регистрируются официально и о них сообщается в печати.

**Этиология.** Ботулизм вызывается несколькими бактериями, относящимися к роду *Clostridium*. В данное время известно шесть типов возбудителей ботулизма: *Clostridium botulinum* А, В, С, D, Е, F, которые очень близки по морфологическим, культуральным свойствам и патогенетическому действию их токсинов на организм человека и животных. Однако указанные типы возбудителей ботулизма различаются антигенными свойствами вырабатываемых ими токсинов.

Первый возбудитель ботулизма был открыт van Ermengem (1896). Он выделил анаэробную спорообразующую токсигенную палочку из остатков соленой ветчины, которая вызвала в 1895 г. заболевание ботулизмом у 34 человек в Эллецельсе (Бельгия) с тремя смертельными исходами. Вскоре после этого открытия микробы ботулизма были обнаружены Landman (1904) и Leuchs (1910), С. В. Констансовым (1914) и некоторыми другими исследователями в разных пищевых продуктах и органах людей и животных, погибших от ботулизма. Однако выделенные микробы не всегда оказывались идентичными в иммунологическом отношении. Leuchs (1910) и Dikson (1915) окончательно подтвердили данные о самостоятельности двух типов *Cl. botulinum* (А и В). Bengtson (1922)





Рис. 29. Цепочка из клеток *Cl. botulinum* A. Двухсуточная культура на бульоне. Ув. 11 500 X.

причин ламзикте у крупного рогатого скота и показали, что это заболевание возникает вследствие потребления животными падали, содержащей токсин микроба, который они выделили и назвали *Cl. parabotulinum bovis*. Токсин этого штамма не нейтрализовался противоботулиническими сыворотками типов A, B и C. Meyer и Gunnison (1929) подтвердили его оригинальность и предложили назвать его *Cl. botulinum* тип D.

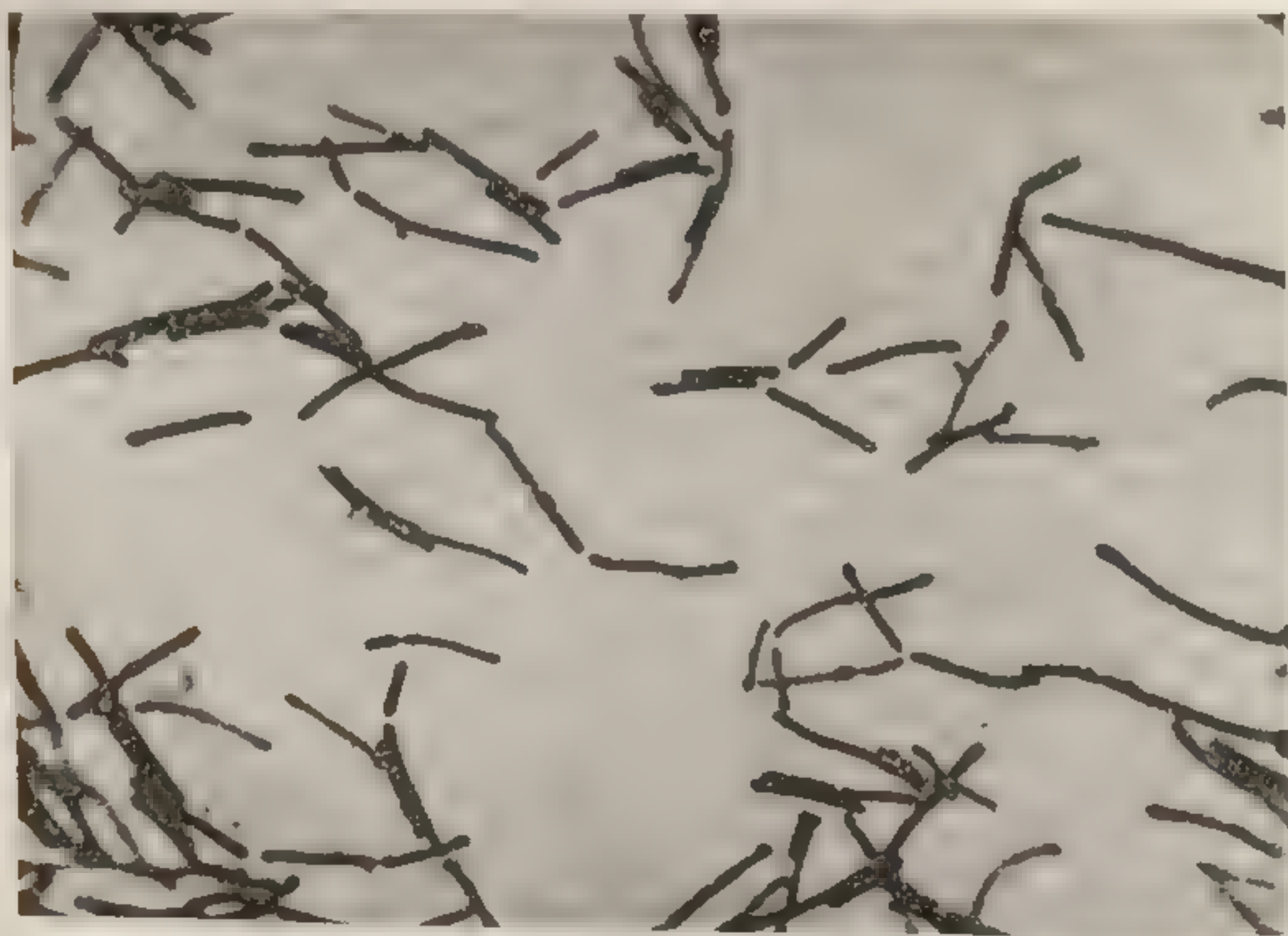


Рис. 30. *Cl. botulinum* E. 48-часовая культура на агаре с кровью кролика с глюкозой. Окраска водным фуксином. Ув. 1000 X.

сообщила, что выделенный ею из личинки зеленой мухи *Lucilia caesar* непротейный штамм *Cl. botulinum* продуцировал токсин, который по своему действию на животных походил на ботулинический, но не нейтрализовался антитоксинами типов A и B. Она назвала этот микроб *Cl. botulinum* тип C. В том же году Seddon выделил похожего микроба из разложившейся кости коровы на одной из австралийских ферм, где был распространен бульбарный паралич скота. Позже первый из них был обозначен как подтип  $C_{\alpha}$ , второй —  $C_{\beta}$ .

В 1927 г. Theiler и Robinson сообщили о результатах 10-летнего исследования в Южной Африке

открытия  
возбудителя  
гражданского  
содержательного  
К. И. М. (1937)  
и описывающих  
250 рыб  
и описанных сме-  
культу, похожих  
на ботули-  
этих штаммов  
наблюдался проти-  
сыворотками сыво-  
типов A, B, C, D.  
Кашпер подробно  
на основные анти-  
свойства выделен-  
штаммов и сделала  
об их иммунологи-  
ей самостоятельности.  
В коротком предвари-  
тельном сообщении Moller  
Scheibel (1960) описали  
пышку ботулизма у 5 че-  
овек, которая наблюда-  
в 1958 г. на острове  
ланд в Дании. Иссл-  
лени погибшей женщины  
который они обозначили к  
типов A, B, C, D не ней-  
типа типа E не нейтрализо-  
Ее возбудители боту-  
микроскопе имеют ви-  
0,8 мк с закругленн-  
морфологии не о-  
длижны. Жгутики (с-  
рис. 31). При с-  
и легко окрашива-  
клетки окрашиваются  
через 4—5 суток р-  
тельно. Микробы б-  
и возбудителей ботул-  
и сахаролитичес-  
слабо или совсем н-  
и E обладают бол-  
и микробы типа C.  
и F. У возбудит-  
но.  
будители ботулиз-  
организме человека  
иные токсины. Е-  
получены при к-  
слабый гидроли-  
типа A и B от  
типа D — до 300  
взведения белым м-  
и указаны бот-



Приоритет открытия пятого типа возбудителя ботулизма принадлежит русскому исследователю Е. Д. Кушнир (1937). В 1934 г. она изолировала из кишечника 250 рыб восемь токсигенных смешанных культур, похожих на возбудителя ботулизма. Токсин этих штаммов не нейтрализовался противоботулиническими сыворотками типов А, В, С, D. Е. Д. Кушнир подробно изучила основные антигенные свойства выделенных штаммов и сделала вывод об их иммунологической самостоятельности.

В коротком предварительном сообщении Moller и Scheibel (1960) описали вспышку ботулизма у 5 человек, которая наблюдалась в 1958 г. на острове

Лангеланд в Дании. Исследователи, изучив микроб, выделенный ими из печени погибшей женщины, установили, что это новый тип *Cl. botulinum*, который они обозначили как тип F, ибо противоботулинические сыворотки типов А, В, С, D не нейтрализовали его токсин, в то время как сыворотка типа Е нейтрализовала данный токсин частично.

Все возбудители ботулизма в окрашенных препаратах и в электронном микроскопе имеют вид палочек длиной от 4 до 8 мк и шириной от 0,6 до 0,8 мк с закругленными концами. Разные типы возбудителей ботулизма по морфологии не отличаются друг от друга (рис. 29 и 30). Микробы подвижны. Жгутики (от 3 до 20) обычно расположены по всему телу палочки (рис. 31). При старении клеток жгутики могут исчезнуть. Эти бактерии легко окрашиваются различными анилиновыми красками. Молодые клетки окрашиваются по Граму положительно. При старении культуры (через 4—5 суток роста) палочки начинают окрашиваться грам-отрицательно. Микробы ботулизма — строгие анаэробы.

У возбудителей ботулизма типов А и В хорошо выражены протеолитические и сахаролитические свойства. Большинство штаммов типа С очень слабо или совсем не разлагают сахаров. Возбудители ботулизма типов D и Е обладают более выраженными сахаролитическими свойствами, чем микробы типа С. Меньше выражены протеолитические свойства у типов Е и F. У возбудителей типов С и D протеолитических свойств не обнаружено.

Возбудители ботулизма способны образовывать в пищевых продуктах, в организме человека и животных, а также на искусственных средах очень сильные токсины. В больших количествах токсины большой силы могут быть получены при культивировании бактерий на мясных и безмясных (казеиновый гидролизат, рыбный гидролизат, кукурузный экстракт и т. д.) средах (К. И. Матвеев, 1959). Сила токсинов на этих средах может быть: типа А и В от 10 000 до 1—3 млн. D<sub>50</sub> в 1 мл, типа С — до 1,5 млн., типа D — до 300 000, типа Е — до 3000 D<sub>50</sub> в 1 мл при внутривенном введении белым мышам (в последнем случае минимальные летальные дозы указаны без активирования трипсином или панкреатином).

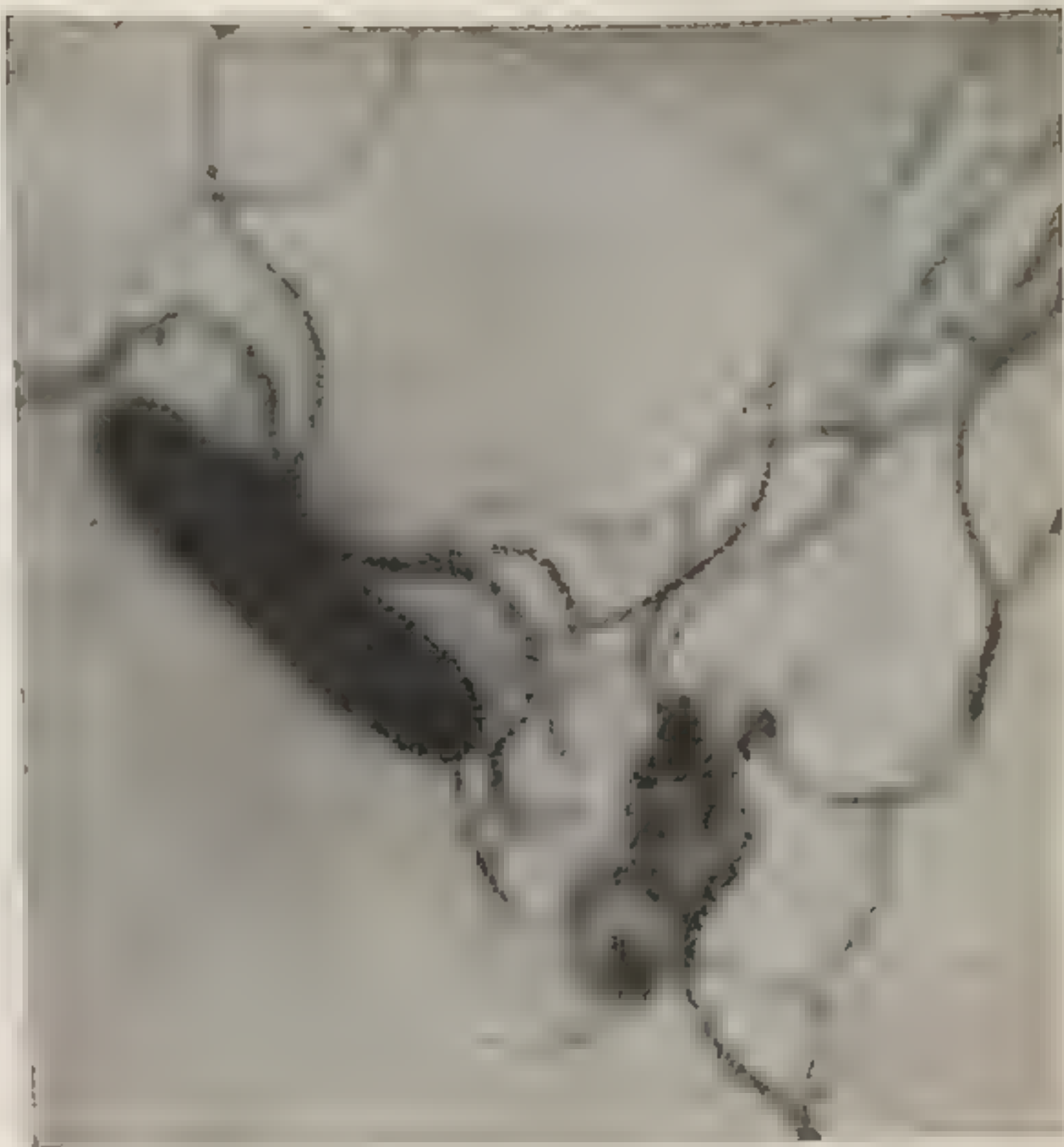


Рис. 31 Жгутики *Cl. botulinum* А. Двухсуточная культура на бульоне. Ув. 11 500 X.



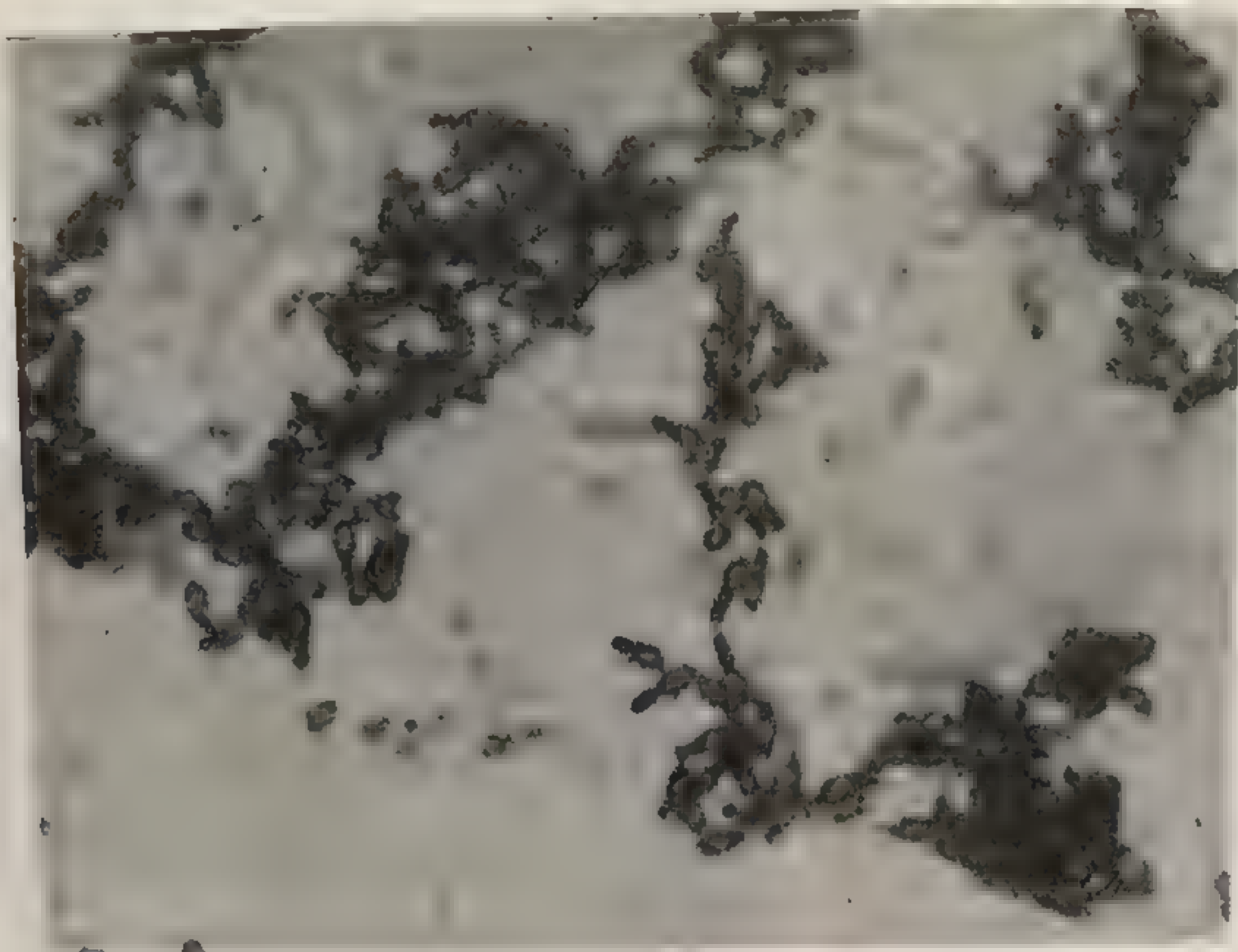


Рис. 32. *Cl. botulinum* A. со спорой. Пятисуточная культура на печеночном агаре, окраска по Граму. Ув. 1800 X.

Ботулинические токсины обладают большой устойчивостью в отношении физических и химических факторов. Действие прямого солнечного света и воздуха не разрушает их полностью в течение значительного времени.

Характерной особенностью этих токсинов является их свойство не разрушаться в желудочно-кишечном тракте под влиянием пищеварительных ферментов. Эти яды по силе своего действия превосходят все другие бактериальные токсины и химические яды.

Человек очень чувствителен к ботулиническим токсинам, однако данные о смертельной дозе ботулинического токсина для человека довольно разноречивы. Предполагают, что такой дозой является 3500—250 000 смертельных мышинных доз. В настоящее время установлено, что при размножении на питательных средах и в пищевых продуктах тип E и некоторые штаммы типов A, B, F вырабатывают не только токсин, но и нетоксичный прототоксин. При воздействии различных протеолитических ферментов (трипсин, панкреатин, микробные протеазы) прототоксин активируется, благодаря чему сила токсина увеличивается во много раз (20—100 и более). Попадая в организм человека через желудочно-кишечный тракт, прототоксины возбудителей ботулизма активируются протеолитическими ферментами, поэтому губительное действие их на организм значительно усиливается.

В почвах, на искусственных средах, в пищевых продуктах, в корме для животных возбудители ботулизма образуют споры. У большинства штаммов споры располагаются субтерминально, редко центрально. Палочки со спорами имеют вид теннисных ракеток (рис. 32). В высушенном состоянии они могут сохранять жизнеспособность десятилетиями. При благоприятных условиях споры прорастают, бактерии размножаются и вырабатывают токсин. Споры возбудителей ботулизма очень устойчивы к разным химическим и бактерицидным веществам. Радикальный метод уничтожения их в пищевых продуктах еще не разработан. Пока единственным способом является тщательное автоклавирование консервов. В тех случаях, когда в консервах остаются неубитые споры, прорастание

и образован  
ение не убий  
ческой культ  
дали ее кипя  
витость; вв  
рез 1 1/2 сут  
ась ядовитой.  
варенные про  
равления.

Патоген  
отечественным  
ты, позволяющ  
ботулизм разви  
ся, как правило  
его ботулиниче  
лей (С. М. Ми  
фекционного ха  
блюдения, полу  
возникшего бот  
ших от ботулизм  
ного периода —  
инфекционного  
означает, что от  
торый образова  
ним, но и токси  
те жизнедеятел  
очень важно зн  
защитные прис  
сиам типов A,  
тогда, когда че  
проглатывал ег  
зависит от дозы

В патогене  
(Behring, 1899)  
невное введение  
ческого токсина  
порциям поступ  
да получает все  
ревская, 1937; И  
тельных порций  
в организме, всл  
токсина. В теч  
организм из-за  
развитию типич  
быстро всасыва  
Чаще всего он с  
день после забо  
Быстрое обсемен  
но при заражен  
животные погиб  
через рот не бол  
инфекцию, сопр  
ней органов.

Из крови т  
тканей, в перву  
ботулиническим  
при вскрытии тр  
органах людей



их и образование токсина происходят очень быстро. Установлено, что кипячение не убивает споры в продуктах. Так, красную рыбу заражали токсинами, подвергали ее кипячению (от 30 минут до 1 часа). После этого рыба теряла ядовитость; введенный в нее с культурой токсин разрушался. Однако через 1½ суток хранения при температуре 15—17° рыба снова становилась ядовитой. Эти опыты объясняют, почему в отдельных случаях проваренные продукты вызывают через некоторое время смертельные отравления.

**Патогенез.** Благодаря обширным исследованиям, проведенным отечественными и зарубежными учеными, накоплены убедительные факты, позволяющие правильно понять природу ботулизма. Известно, что ботулизм развивается в результате отравления токсином, образовавшимся, как правило, в каком-либо пищевом продукте вследствие заражения его ботулинической палочкой. Однако ботулизм является токсикоинфекцией (С. М. Минервин, 1937; К. И. Матвеев, 1938). В пользу токсикоинфекционного характера патогенеза ботулизма говорят лабораторные наблюдения, полученные при изучении экспериментального и естественно возникшего ботулизма (выделение культуры из органов и тканей погибших от ботулизма людей и животных, наличие длительного инкубационного периода — от 2 до 14 дней, температурной реакции, характерной для инфекционного заболевания). Признание токсикоинфекционной теории означает, что отравление организма происходит не только токсином, который образовался в пищевом продукте и проник в организм вместе с ним, но и токсином, который может образоваться в организме в результате жизнедеятельности попавшего вместе с пищей микроба. При этом очень важно значение первых небольших порций токсина, ослабляющих защитные приспособления организма. Люди очень чувствительны к токсинам типов А, В, С и Е. Заболевание ботулизмом наблюдалось даже тогда, когда человек брал в рот зараженный токсином продукт, но не проглатывал его. Длительность инкубационного периода при ботулизме зависит от дозы попавшего в организм токсина и микроба.

В патогенезе ботулизма большую роль играет феномен Беринга (Behring, 1899). Экспериментально установлено, что многократное ежедневное введение в организм несмертельной дозы ( $1/10$ ;  $1/50$  Dlm) ботулинического токсина вызывает повышенную чувствительность к последующим порциям поступающего токсина и животное погибает от ботулизма, когда получает всего  $1/2$ ,  $1/5$  смертельной дозы (С. М. Минервин, Е. Н. Котляревская, 1937; К. И. Матвеев, 1959). При попадании в организм несмертельных порций токсина и микроба происходит размножение последнего в организме, вследствие чего вырабатываются постоянно небольшие дозы токсина. В течение инкубационного периода постепенно поражается организм из-за поступления несмертельных доз токсина, что приводит к развитию типичной клиники ботулизма. Токсин в желудке и кишечнике быстро всасывается и, попадая в кровь, разносится по всему организму. Чаще всего он обнаруживается на 2—3-й день, а иногда даже на 6—8-й день после заболевания, что указывает на образование его в организме. Быстрое обсеменение организма бактериями ботулизма было установлено при заражении животных через рот большими дозами спор, при этом животные погибали от токсина, образовавшегося в организме. Введение через рот небольших доз спор животным вызывает у них бессимптомную инфекцию, сопровождающуюся иммунологическими изменениями тканей органов.

Из крови токсин проникает в органы, где поражает клетки разных тканей, в первую очередь нервной системы, наиболее чувствительной к ботулиническим токсинам. Резкое поражение сосудов обнаруживается при вскрытии трупов и экспериментально установлено на изолированных органах людей и животных.



Возможны случаи отравления людей и животных сразу несколькими токсинами. При одновременном отравлении несмертельными дозами нескольких токсинов происходит суммирование их патогенетического действия на организм и наблюдаются клинические явления, как и при отравлении одним ботулиническим токсином. Токсин может попасть в организм и через дыхательные пути. Это может произойти, как сообщают зарубежные исследователи, в случае применения токсина в распыленном состоянии в качестве бактериологического оружия либо при растирании в лаборатории сухого токсина без соблюдения надлежащих правил предосторожности. В этом случае токсин всасывается в кровь через легочную ткань.

**Эпидемиология.** Многочисленными исследованиями установлено, что возбудитель ботулизма широко распространен в природе. Этот микроб обнаружен в почве, в навозе, на фруктах и овощах, в рыбе, консервах, в экскрементах человека и теплокровных животных. Опубликованные материалы свидетельствуют о том, что *Cl. botulinum* распространен на пяти континентах земного шара, причем в некоторых странах этот микроб в различных объектах внешней среды встречается очень часто. При исследовании почв были выделены главным образом штаммы *Cl. botulinum* А и В, очень редко типа С и в единичных случаях типа D. *Cl. botulinum* типа Е до 1945 г. из почвы никем не выделялась. *Cl. botulinum* типа Е широко распространена в почве, морском иле, прибрежном песке во многих странах мира, особенно в Японии, США, Дании, Канаде, Швеции, Советском Союзе, и встречается, пожалуй, чаще, чем *Cl. botulinum* типов А и В.

Малочисленность случаев выделения штаммов типов С и D скорее объясняется их большой требовательностью к анаэробным условиям и питательным средам, что учитывается не при всех массовых исследованиях. Кроме того, не все исследователи при постановке реакции нейтрализации применяют сыворотки типов С и D.

В Советском Союзе за последние годы проведены обширные исследования по изучению обсемененности почвы. А. Т. Кравченко, Л. М. Шишулина и соавторы (1956) обследовали 4157 проб почвы Северного Кавказа, районов Азовского и Каспийского морей, Приморского края и Дальнего Востока, Ленинграда и др. В почве возбудители ботулизма были обнаружены в 9% проб (376 проб). Наиболее широко распространен тип Е. Он был выделен в 73,9% проб, содержащих *Cl. botulinum*. М. Б. Кабирова, К. И. Матвеев и Т. И. Сергеева (1967) в 10,5% проб (в 54 из 508) почвы Алма-Атинской области, выявили палочки ботулизма типа В. При исследовании 524 проб почвы Армении К. М. Аянян и Т. И. Булатова (1968, 1969) в 33% случаев обнаружили возбудителей ботулизма типов А и В, реже — типов С и Е. Т. И. Булатова, К. И. Матвеев, И. С. Каздобина (1969) изучили 1085 проб почвы с берегов озера Балхаш. Возбудители ботулизма типов А, В, С и Е были найдены в 240 пробах (22,1%), причем в некоторых пробах были сразу два типа *Cl. botulinum*. Из 240 проб тип Е был выделен в 134, тип А — в 55, тип В — в 35 и тип С — в 34 пробах. По данным И. С. Каздобиной, К. И. Матвеева и Т. И. Булатовой, обсемененность почвы *Cl. botulinum* побережья Аральского моря достигает 35%. В исследованных образцах обнаружен преимущественно тип Е.

Общепринятой является точка зрения, что возбудители ботулизма попадают в почву с экскрементами человека, холоднокровных и теплокровных животных.

Исследованиями, главным образом советских ученых, установлено, что как красная, так и частичковая рыба южных водоемов страны в значительном проценте случаев содержит в кишечнике возбудителей ботулизма. В рыбе обнаружены *Cl. botulinum* типов А, В и Е. Наиболее часто выделяется из кишечника рыб тип Е. Кроме рыбы, в распространении возбудителей ботулизма большая роль принадлежит некоторым домаш-

ботулизма и типы С

	Год
1899—1900	
1940—1950	
1898—1940	
1958—1960	
1930—1960	
1919—1960	
До 1951	
1934—1960	
1901—1960	
1922—1960	
1932—1960	
1950—1960	
1956—1960	

период с 1958 по 1960 г. широко применялся. Показано, что при исследовании эпидемиологии ботулизма в ряде стран, в том числе в СССР, в 1953 г. у людей и животных обнаружено *Cl. botulinum* типов А, В, С и Е. В 1958 г. в СССР обнаружено *Cl. botulinum* типов А, В, С и Е. В 1958 г. в СССР обнаружено *Cl. botulinum* типов А, В, С и Е.



ним и диким животных, слабо чувствительным к ботулиническому токсину. Такие животные опасны в отношении распространения ботулизма как через загрязнение экскрементами (свиньи, крысы, куры), так и через мясо, употребляемое в пищу (свиньи, домашняя птица).

Ботулизм у людей могут вызывать все шесть типов *Cl. botulinum*, однако типы А, В и Е встречаются чаще при случаях пищевых отравлений у людей; типы С, D, F обнаружены только в единичных вспышках.

Столь неодинаковое значение того или иного типа возбудителя ботулизма при заболеваниях людей обуславливается неодинаковым распространением разных типов возбудителей ботулизма в природе отдельных стран, местными особенностями и обычаями каждой национальности в способах консервирования пищи, а также видом продуктов, которыми питается население страны.

В каждой стране преобладает какой-либо один из трех указанных типов (А, В, Е) как причина ботулизма у людей (табл. 37).

Таблица 37

Вспышки ботулизма и типы *Cl. botulinum*, вызывающие ботулизм в разных странах мира

Страна	Годы	Число			Летальность (в %)	Идентифицированные типы				
		всего	случаев	смертельных исходов		А	В	С	D	F
США	1899—1964	617	1574	955	60,6	160	39	1	19	1
Франция	1940—1954	500	1000	15	1,5	3	202	1		
Федеративная Республика Германии	1898—1948	434	1294	179	13,8	В большинстве тип В				
СССР	1958—1964	95	328	95	29	15	17		13	
Япония	1930—1964	62	347	97	28		1		46	
Канада	1919—1964	36	110	62	56,4	6	3		12	
Голландия	До 1954	25	25	0			7			
Норвегия	1934—1964	13	63	1	1,6		8		1	
Дания	1901—1964	12	34	14	41,2	1			3	1
Англия	1922—1964	11	21	16	76,2	3	1			
Швеция	1932—1964	7	16	2	12,5		2		3	
Венгрия	1950—1966	12	25	2	8		2			
Польша	1956—1961		1110		10	В большинстве тип В				

За период с 1958 по 1964 г. в нашей стране возрос процент вспышек, где были типированы микроб и токсин, вызвавшие отравление, с 16,6 до 35 за счет широкого применения диагностических сывороток типов А, В, С и Е. Показано, что примерно 1/3 всех вспышек в СССР обусловлена возбудителем ботулизма типа Е.

Особенностью эпидемиологии ботулизма в мире за последние годы стало выявление в ряде стран значительного числа вспышек ботулизма, вызванных типом Е. Наиболее часто они встречаются в Японии, США, Канаде, несколько реже — в Швеции, Дании (табл. 38).

Ботулизм у людей, вызванный *Cl. botulinum* типов С и D, встречается очень редко. В 1953 г. Meyer и Eddie наблюдали первый случай ботулизма типа С у человека. *Cl. botulinum* типа С была выделена из содержимого желудка погибшего от ботулизма человека. Второй случай был описан Prévot, Terrasée с соавторами (1955). Из 8 человек, которые поели деревенского паштета, у двух наблюдался типичный ботулизм. Штамм *Cl. botulinum* C<sub>p</sub> был выделен из паштета.

В январе 1958 г. впервые стал известен у человека случай ботулизма типа D, описанный Demarchi с соавторами. В провинции Чад Запад-



Таблица 38

Вспышки ботулизма типа Е в разных странах мира (по данным литературы за период с 1937 по 1967 г.)

Страна	Число			Летальность, %
	вспышек	заболевших	умерших	
Япония . . . . .	46	297	78	26,3
США . . . . .	15	56	21	37,5
СССР . . . . .	13	71	14	19,7
Канада . . . . .	12	32	20	62,5
Дания . . . . .	3	8	1	—
Швеция . . . . .	3	5	1	—
Норвегия . . . . .	1	5	1	—
Всего . . . .	93	474	136	

ной Африки заболело 6 европейцев, поевших незапеченного соленого окорока. Все случаи окончились выздоровлением, хотя симптомы ботулизма были типичными.

Широкое распространение возбудителей ботулизма в почве неизбежно ведет к попаданию этих микробов с частичками почвы в воду, на овощи и фрукты, пищевые продукты, фураж. В литературе неоднократно сообщалось о находках возбудителей ботулизма на 5—29,4% исследованных образцов фруктов и овощей, а также в различных пищевых продуктах. Установлена возможность образования ботулинического токсина в различных консервированных пищевых продуктах (рыбные и овощные консервы, соленая рыба, цыплята, ветчина, грибы, огурцы, сыр). Исследованиями в нашей лаборатории (К. И. Матвеев, Н. Н. Ситникова) и в других учреждениях показано, что консервы являются хорошей питательной средой для токсинообразования возбудителей ботулизма.

Споры этого микроба могут попадать в полуфабрикаты из мяса и рыбы, вместе с комочками почвы присутствовать на плохо отмытых овощах и фруктах, а при нарушении режима стерилизации микроб ботулизма, который имеет высокотермореzистентные споры, может интенсивно размножаться в герметически закрытых консервных банках и образовывать токсин. Возбудители ботулизма нередко содержатся в кишечнике рыбы. После ее вылова микроб ботулизма может обсеменять мышцы и образовывать в них токсин, если вовремя не извлечь кишечник и не подвергнуть рыбу замораживанию. При плохой упаковке даже правильно выловленная и замороженная рыба может быть обсеменена возбудителями ботулизма экзогенным путем из почвы и при дальнейшей обработке в ней может образоваться ботулинический токсин.

Как уже отмечалось, свиньи мало чувствительны к возбудителям ботулизма и их токсинам, и в их кишечнике часто содержится *Cl. botulinum*. Убой свиней, а также других животных и птиц в домашних условиях без соблюдения правил технологии удаления внутренних органов приводит к загрязнению туши содержимым кишечника и возбудителями ботулизма, что при дальнейшем хранении мяса в условиях комнатной температуры и низком содержании соли в толще куска мяса может привести к размножению микроба и образованию ботулинического токсина.

В процессе последующей обработки пищевой продукт, зараженный спорами ботулинического микроба, может быть освобожден от них путем автоклавирования. Однако вследствие высокой резистентности спор к нагреванию они могут выжить. Термореzистентность спор зависит от состава среды. В среде, содержащей значительное количество жира, споры



гораздо более устойчивы к температуре, чем в среде, бедной жиром. При наличии ионов железа и кальция устойчивость спор возбудителей ботулизма к нагреванию выше: чем ниже концентрация ионов в среде, где образуются споры, тем ниже устойчивость спор к высокой температуре. Высокая концентрация сахарозы повышает устойчивость спор к нагреванию.

Возбудители ботулизма, оставшиеся в пищевом продукте после термической обработки, могут размножаться в нем в процессе остывания и образовывать токсин. Такие случаи наблюдались с рыбным супом и проваренной рыбой. Оптимальной температурой для токсинообразования микробов ботулизма является температура 28—30° для типов E и F и 33—37° для типов A, B, C и D. При наличии хорошей питательной среды, оптимальной температуры и других условий пищевой продукт может стать токсичным уже через 10—12 часов и позднее. Вместе с этим можно считать, что при хранении в условиях низких температур, особенно в холодильнике (температура 4° и ниже), токсина не образуется. Однако установлено, что споры после длительного содержания в замороженном состоянии сохраняют способность прорасти и образовывать токсин, причем токсин не разрушается в течение 4 месяцев. Продукты после заражения спорами ботулизма, освобожденными от токсина, хранились в замороженном состоянии при температуре 3—4°. Оказалось, что во многих случаях эти продукты (мясо, рыба, клубника, молоко) и через 10—20 дней содержали токсин. Считают, что размножения палочки ботулизма при этой температуре не происходило, а имела место деструкция спор. Следовательно, замороженные продукты, содержащие споры, могут стать токсичными. Нередко в пищевых продуктах твердой консистенции (ветчина, рыба, колбаса) имеет место гнездное расположение токсина. Этим можно объяснить вспышки ботулизма, при которых погибает один-два человека из семьи или группы людей, употреблявших один и тот же продукт, а другие остаются совершенно здоровыми.

Довольно часто продукты, зараженные возбудителями ботулизма и содержащие ботулинические токсины, не меняют свои органолептические свойства и выглядят вполне доброкачественными. На этот коварный факт необходимо обращать особое внимание. Некоторые продукты, обычно хранившиеся длительное время, претерпевают под действием микробов ботулизма ряд изменений: наблюдается их размягчение и изменение окраски вследствие действия протеолитических ферментов, появляется неприятный запах прогорклого масла. При порче консервов происходит «бомбаж» герметически закрытых банок в результате накопления газов.

Следует отметить, что во всех странах ботулизм связан с употреблением продуктов, главным образом приготовленных дома (консервированные, копченые, маринованные, вяленые и т. д.) без соблюдения правил санитарии. Почти во всех вспышках причиной заболевания ботулизмом типа E была рыба или морские млекопитающие. Обычно это была плохо проваренная или приготовленная в сыром виде пища. В Японии ботулизм типа E связан всегда с употреблением национального блюда, *izushi*, куда входит сырая рыба, на Аляске у эскимосов — с особым блюдом *muktuk* (из мяса белого кита), у эскимосов Лабрадора — с блюдом *utjak*, у индейцев, живущих в Северной Америке на побережье Тихого океана, — с икрой лосося. В США основным источником ботулизма являются плохо простерилизованные или слабо замаринованные овощи и фрукты. Во Франции, ФРГ, ГДР, Дании, Норвегии, Швеции, Нидерландах, Югославии и других странах Европы случаи ботулизма обусловлены главным образом употреблением ветчины и рыбы домашнего приготовления.

Очень интересные сравнительные данные приведены Dolman (1961) о пищевых продуктах, вызывающих ботулизм в США и Канаде (табл. 39).

В России основной причиной ботулизма у людей была красная рыба (соленая, копченая, вяленая, балыки, свежая в недоваренном виде) и



Таблица 39

## Соотношение пищевых продуктов, вызывающих ботулизм в США и Канаде

Страна	Количество вспышек в процентах к общему числу вспышек ботулизма, вызванных					
	овощами и фруктами		мясными продуктами		рыбой и морскими млекопитающими	
	количество вспышек	летальность	количество вспышек	летальность	количество вспышек	летальность
США <sup>1</sup> . . . . .	75	81,5	7,7	7,2	5,7	4,6
Канада . . . . .	25	34	8,3	2	66,7	64

<sup>1</sup> В США общая сумма процентов оказывается меньше 100, так как в некоторых вспышках не установлен продукт, вызвавший отравление.

отмечались лишь единичные вспышки (9 из 101), вызванные соленым лещом, стерлядью и сельдью (К. И. Матвеев, 1959). Подавляющее большинство вспышек (92 из 101) было вызвано севрюгой, белугой, осетриной, белорыбницей. Преобладание заболеваний ботулизмом от красной рыбы по сравнению с заболеваниями от других пород рыб было настолько велико, что привело некоторых исследователей к категорическому утверждению, что «рыбный яд» ни в каких иных породах рыб, кроме красной, не содержится (М. И. Арустамов, 1891). С 1920 по 1939 г. из 62 вспышек ботулизма 46 были вызваны красной рыбой, 8 вспышек — частиковой, остальные 8 — колбасой, ветчиной, мясом тюленя и в одном случае — кабачковой икрой. Таким образом, частота случаев ботулизма от частиковой рыбы стала большей и появились случаи ботулизма, вызванные мясными и овощными продуктами. Это вполне согласуется с исследованиями ряда советских авторов, которые обнаружили *Cl. botulinum* не только в кишечнике красной рыбы, но и частиковой рыбе (С. Н. Муромцев и др., 1937), а также с высокой обсемененностью почвы, в связи с чем может иметь место не только эндогенный, но и экзогенный путь заражения рыбы, а также возможно заражение других пищевых продуктов почвой.

Частиковая рыба и другие пищевые продукты все чаще стали встречаться как причина ботулизма у людей в Советском Союзе. Анализируя материалы о вспышках ботулизма в период с 1950 по 1964 г., Т. И. Булатова и К. И. Матвеев установили, что основной причиной ботулизма в СССР являются продукты домашнего приготовления: частиковая (реже красная) рыба, окорока, овощные, рыбные и фруктовые консервы, маринованные грибы.

Профилактика и меры борьбы. Установление этиологии ботулизма, изучение биологических свойств возбудителей, их распространения в природе, выявление путей инфицирования различных объектов, в частности консервированных продуктов, позволяют осуществлять научно обоснованные мероприятия по профилактике ботулизма. Первой такой мерой должно быть соблюдение основных санитарно-гигиенических правил при обработке, транспортировке, хранении и приготовлении пищевых продуктов и сырья. Все вспышки ботулизма у людей и животных были связаны с нарушением этих правил.

Для охраны красной и частиковой рыбы от инфицирования бактериями ботулизма и образования в ней токсина необходимо оберегать рыбу от загрязнений почвой, пылью, а также от солища. Выловленная рыба до обработки должна храниться на леднике возможно короткое время. Кишечник у красной и другой крупной рыбы необходимо удалять тотчас же после вылова. Затем рыба должна быть быстро заморожена и в таком виде идти на приготовление балыков или же продаваться в замороженном



виде. Частиковую рыбу после улова нужно как можно быстрее замораживать или засаливать. Транспортировка рыбы без тары, навалом, должна быть категорически запрещена. Для профилактики ботулизма в консервной промышленности необходимо строго соблюдать технологические и санитарно-гигиенические правила. Появление большого количества спорогенных бактерий на оборудовании является грозным симптомом, требующим генеральной очистки и дезинфекции всего оборудования и помещений цехов предприятия.

Важным условием выпуска доброкачественных консервов является строгое соблюдение установленного режима стерилизации, обязательное контролирование работы измерительных приборов на автоклавах. Консервы должны вырабатываться только из свежего доброкачественного сырья. Сырье должно обязательно контролировать бактериологическая лаборатория на присутствие различных бактерий, особенно на спорогенные анаэробы, в том числе и на возбудители ботулизма.

Большое значение имеет профилактика ботулизма в торговой сети. Основные мероприятия должны быть направлены на строгое выполнение санитарных условий при торговле пищевыми продуктами. Самым важным является соблюдение условий хранения скоропортящихся продуктов. Партии консервов, имеющие бомбажные банки, должны не допускаться в продажу населению.

Необходимо проводить широкую санитарно-просветительную работу среди населения о правилах копчения и консервирования различных продуктов в домашних условиях. Население должно знать, что, если доброкачественность продукта вызывает сомнение, его следует обязательно перед употреблением разрезать на мелкие куски (не толще 1 см) и подвергнуть термической обработке (прокипятить или обжарить в течение 10—15 минут). Такая обработка убивает вегетативные формы палочек ботулизма и разрушает ботулинические токсины.

При вспышке ботулизма необходимо с профилактической целью вводить сыворотку людям, употреблявшим одновременно с заболевшим продукт, вызвавший отравление. Сыворотку вводят в дозе 5000—10 000 МЕ каждого из типов А, В, С, Е. Перед введением сыворотки нужно десенсибилизировать больного. Вопрос о необходимости профилактического введения сыворотки решает врач в зависимости от числа заболевших, от тяжести заболевания и количества съеденного продукта, от достоверности диагноза, от достоверности связи между употребленным продуктом и заболеванием.

Против ботулизма возможна активная иммунизация анатоксином людей и животных. С этой целью нативные токсины обезвреживают добавлением 0,5—0,8% формалина, держат в термостате в течение 20—30 дней при температуре 38—39°. После этого анатоксины проверяют на стерильность посевом на среды, а на безвредность и иммуногенные свойства — на животных. Впервые иммунизацию людей против ботулизма жидкими анатоксинами с положительными результатами проводил И. М. Великанов (1934). В США для иммунизации большой группы людей были использованы жидкие и преципитированные квасцами анатоксины типов А и В (Reams et al., 1947). Наблюдения показали, что более стойкий иммунитет у людей вызывают квасцовые бивалентные анатоксины, которые дают небольшой процент как общих, так и местных реакций.

В СССР коллективом сотрудников под руководством К. И. Матвеева (1959) разработан метод приготовления и применения на людях и животных концентрированного адсорбированного анаэробного полианатоксина на немясных средах, включающего ботулинические анатоксины типов А, В, С, D, Е, а также анатоксины перфрингенс, эдематиенс и столбнячный. Иммунизацию людей и животных проводили как отдельно, так и всеми ботулиническими анатоксинами совместно с трианатоксином (столбнячный, перфрингенс, эдематиенс анатоксины). Конкуренции антигенов при



этом не было. Адсорбированные концентрированные ботулинические анатоксины оказались высокоэффективными антигенами и дали иммунитет высокой напряженности. Вакцина была нереактивной. Полианатоксин вводили людям однократно или двукратно с перерывом в 30 дней. После двукратной иммунизации у многих людей в крови был обнаружен защитный титр антитоксина. Проведенная ревакцинация через 3, 6 и 8 месяцев показала, что как у однократно, так и у двукратно привитых значительно повысился титр антитоксина в крови — он превысил необходимый защитный титр. Эффективность ревакцинации при двукратной иммунизации оказалась значительно выше, чем при однократной. Повторная ревакцинация людей ботулиническими анатоксинами через 1, 2 и 3 года после предшествующей иммунизации вызывала у них резкое повышение титра антител. Это доказывало длительное (до 5—10 лет и более) сохранение иммунитета у людей к ботулизму после иммунизации анатоксинами.

В СССР наблюдаются периодически эпизоотии ботулизма у норок, вызываемые типом С. В настоящее время разработан метод приготовления и применения ботулинического анатоксина типа С для массовой иммунизации норок в зверосовхозах (К. И. Матвеев, Т. И. Булатова, Т. И. Сергеева, 1958). Анатоксин готовят на немясных средах и вводят животным однократно в объеме 0,5 мл или 1 мл с 0,5% алюмокалиевых квасцов или адсорбированным на гидрате окиси алюминия. Маточное поголовье норок ревакцинируют ежегодно 1 мл анатоксина. Ныне все норки в зверосовхозах подвергаются иммунизации анатоксином типа С. Это привело к ликвидации среди них ботулизма.

Г. В. Выгодчиков, А. А. Воробьев и И. А. Ларина (1961—1964) подтвердили данные исследований К. И. Матвеева и сотрудников о возможности получения высокоактивных комплексных анатоксинов для активной иммунизации людей. Как указывалось выше, ботулизм может быть вызван проникновением бактерий ботулизма в рану, особенно при массовых ранениях во время войны, а также при распылении ботулинического токсина, если он будет применен как бактериологическое оружие. В связи с этим вполне целесообразна иммунизация концентрированным адсорбированным анаэробным полианатоксином против столбняка, газовой гангрены и ботулизма людей, подвергающихся опасности ранений. Иммунизацию можно проводить комплексной вакциной, содержащей антигены против других инфекций (брюшного тифа и др.).

## Бруцеллез

Бруцеллез является зоонозным инфекционным заболеванием, вызывается микробами рода *Brusella* и передается человеку от больных животных (овцы, козы, коровы, свиньи и др.).

Клинически бруцеллез — общее инфекционно-аллергическое заболевание, системный ретикуло-эндотелиоз, нередко протекающее как хронический сепсис, с частым вовлечением в процесс нервной и особенно опорно-двигательной системы.

Marston (1860) описал данное заболевание на острове Мальта под названием средиземноморской ремиттирующей, или гастрической, лихорадки, выделив бруцеллезную инфекцию человека в самостоятельную клиническую единицу. Несколько позже появились сообщения о заболеваниях бруцеллезом в Италии (Borelli, 1872; Tomas, 1874; Cantani, 1878). В 1897 г. Hughes дал полное описание картины болезни под названием средиземноморской, мальтийской или ундулирующей лихорадки.

В 1886 г. английский ученый Bruce впервые обнаружил микроскопически в мазках селезенки человека, умершего от мальтийской лихорадки, большое количество мелких бактерий. Через год Брюс выделил возбу-



теля в чистой культуре и дал ему название *Micrococcus melitensis*. В дальнейшем Wright и Simple (1897) установили, что сыворотка крови больных мальтийской лихорадкой обладает специфическим свойством агглютинировать культуру мальтийского микрококка.

Первые данные по эпидемиологии мальтийской лихорадки были также получены английской комиссией (1904—1907). Zammit из 6 обследованных коз у 5 обнаружил способность молока агглютинировать культуру мальтийского микрококка. Таким образом было установлено, что источником этой инфекции являются козы. В результате запрещения употреблять сырое козье молоко заболеваемость среди английских воинских частей, расположенных на острове Мальта, резко снизилась.

Самостоятельную историю имеют два других возбудителя бруцеллеза. В 1897 г. датские ученые Band и Stribold впервые выделили возбудителя из околоплодной жидкости у абортировавшей коровы, назвав его *Bac. abortus bovis*. Возбудитель инфекционного аборта у свиней был выделен в 1914 г. Traum, а затем в 1916 г. Cood и Smith и получил название *Bac. abortus suis*. В 1918—1920 гг. американская исследовательница Evans установила близкое родство *Bac. abortus bovis* и *Micrococcus melitensis*. Наблюдения Evans были подтверждены в 1920 г. Meyer и Show, которые объединили возбудителей мальтийской лихорадки и инфекционного аборта в один род под названием *Brucella* по имени открывшего их первого исследователя Брюса. В дальнейшем в эту группу был включен и возбудитель инфекционного аборта свиней *Bac. abortus suis*. В связи с большим сходством трех возбудителей бруцеллеза встал вопрос об их дифференциации. Эта задача была разрешена Huddleson (1921, 1927, 1929), который разработал методику дифференциации бруцелл.

В СССР бруцеллез существовал давно, особенно в южных и юго-восточных районах России. В 1912 г. Е. И. Марциновский установил одно заболевание в Москве, А. А. Крамник — 2 случая заболевания в Ашхабаде. Через 10 лет А. Н. Крюков также обнаружил 5 случаев заболеваний людей бруцеллезом в Средней Азии. П. Ф. Здродовский доказал эндемичность этой инфекции в Азербайджане, и в 1922 г. в СССР под его руководством началось повсеместное и всестороннее изучение этого заболевания. В 1936 г., по предложению П. Ф. Здродовского, в системе здравоохранения союзных республик впервые в СССР были организованы противобруцеллезные станции, которые возглавили видные ученые и специалисты нашей страны Б. П. Первушин, Н. Н. Степанов, П. Ф. Самсонов, Г. А. Баландин, Н. Д. Анина-Радченко, А. А. Гринфельд и М. Н. Перехожева. Новое направление в области клиники и лечения бруцеллеза создали крупные советские ученые Г. П. Руднев, А. Ф. Билибин, Г. И. Удинцев, О. Д. Соколова-Пономарева, Г. А. Пандиков, Л. К. Коровицкий и др.

Организация сети бруцеллезных станций и лабораторий по бруцеллезу в составе Всесоюзного института экспериментальной медицины (1935), которой руководил П. Ф. Здродовский, явилась этапом не только развернутого изучения этой инфекции, но и наступления на нее.

Данные официальной статистики и литературные источники свидетельствуют о том, что в настоящее время нет страны, где не зарегистрировано то или иное число случаев заболевания людей бруцеллезом. Бруцеллезная инфекция, охватившая оба континента, распределяется неравномерно. Интенсивность распространения бруцеллеза среди населения разных стран зависит от преобладающего развития профиля животноводства. В странах, где источником инфекции являются козы и овцы (острова Средиземноморского бассейна, юго-восточная часть Франции, Испания, Италия, Португалия, Греция, Турция, Аргентина, Мексика, Перу, а также ряд районов Африки), наиболее высок показатель заболеваемости бруцеллезом.

Согласно статистическим данным (Epidemiological and Vital Statistics Reports, WHO), до настоящего времени ежегодно регистрируют боль-



Распространенность бруцеллеза в некоторых странах Европы (по данным Epidemiolo

Страны	1951 г.	1952 г.	1953 г.	1954 г.	1955 г.	1956 г.
Австрия . . . . .	61	72	99	111	82	96
Бельгия . . . . .	25	26	21	22	22	25
Шотландия, Северная Ирландия, Великобри- тания . . . . .	24	14	7	4	1	13
Венгрия . . . . .						82
Германская Демократическая Республика . . . . .						2
Гибралтар . . . . .	3	3	15	12	3	2
Греция . . . . .	189	1108	693	821	542	618
Дания . . . . .	153	126	70	35	21	11
Ирландия . . . . .	10	8	9	4	7	3
Испания . . . . .	4398	4111	3808	3256	3024	3223
Италия . . . . .	8932	8980	9346	8628	6914	7822
Мальта . . . . .	613	550	425	548	522	432
Нидерланды . . . . .	64	59	57	58	38	37
Польша . . . . .					124	99
Португалия . . . . .	305	520	427	532	264	209
Финляндия . . . . .	3	1	—	—	—	—
Франция . . . . .	1104	1077	997	967	697	715
Федеративная Республика Германии . . . . .	298	257	360	431	424	444
Чехословакия . . . . .						92
Швейцария . . . . .	166	179	169	138	170	228
Швеция . . . . .	7	6	9	—	3	3
Югославия . . . . .	13	12	16	5	—	3

Обозначения: + количество не указано; — заболевание нет.

ных бруцеллезом в Италии — более 4 тыс., в Испании — 3900 и более, во Франции до 800, в Греции в отдельные годы свыше 500—800. В Аргентине, Мексике, где значительно распространен козий бруцеллез, в год регистрируется до 2 тыс. случаев заболевания.

В странах, где основным источником инфекции является крупный рогатый скот и свиньи, показатель заболеваемости значительно ниже. Коровий бруцеллез преобладает в большинстве европейских государств — Англии, Бельгии, ГДР и ФРГ, Дании, Голландии, Норвегии, Швеции, Финляндии, Югославии, Австрии, Венгрии, Польше, Чехословакии, Румынии, Швейцарии, в северо-западной части Франции. В Америке, кроме коровьего бруцеллеза, довольно широко распространен бруцеллез свиней.

За последнее десятилетие в большинстве стран Европы заболеваемость бруцеллезом значительно снизилась, особенно в Дании и Голландии, большие успехи в снижении заболеваемости отмечаются в Польше, Швейцарии, США.

Данные о распространении бруцеллеза среди населения в некоторых странах Европы приведены в табл. 40.

Снижение заболеваемости бруцеллезом в этих странах было достигнуто в результате успешных мероприятий по ликвидации бруцеллеза у крупного рогатого скота.

На территории СССР встречается бруцеллез мелкого и крупного рогатого скота, свиней, а также северных оленей.

Значение крупного рогатого скота в заболеваемости людей небольшое, несмотря на довольно широкое распространение коровьего бруцеллеза во многих районах страны. Роль свиней еще меньше.

Наиболее высока заболеваемость людей в зоне развитого овцеводства, причем особенно выделяются районы, в которых разводятся высокопородные тонкорунные овцы. В связи с этим заболевания людей на тер-

Таблица 40

1957 г.	1958 г.	1959 г.	1960 г.	1961 г.	1962 г.	1963 г.	1964 г.	1965 г.	1966 г.
98	99	64	62	76	34	46	36	19	10
26	21	12	14	17	8	9	11	2	+
6	5	5	4	5	4	2	—	7	—
68	79	100	138	42	50	42	33	43	77
3	—	1	2	313	331	—	336	285	212
370	493	640	766	593	15	—	3	—	+
7	7	1	—	—	641	900	852	687	590
7	8	6	11	—	—	—	—	+	+
3154	3149	3005	3150	9	13	13	17	16	18
8597	7516	7157	7473	3642	4293	4809	3974	3354	3907
257	117	220	260	7319	6255	5467	4896	5105	4783
34	21	33	28	126	90	70	57	70	20
104	64	55	54	31	17	11	8	11	8
236	167	192	258	52	66	75	63	78	+
—	—	—	—	258	241	283	271	219	356
856	684	655	860	720	—	—	—	—	—
429	340	288	251	189	781	782	684	813	746
56	57	41	75	167	143	143	89	100	+
94	40	56	43	91	90	89	58	10	13
—	1	—	2	26	29	24	22	25	28
5	7	5	1	18	7	3	4	17	3

ритории СССР распределяются неравномерно. Единичные случаи заболевания за год отмечаются в Белорусской, Литовской, Латвийской, Эстонской, Молдавской республиках и в ряде областей РСФСР, где нет бруцеллеза у овец и регистрируется инфекция у крупного рогатого скота.

Повышенная заболеваемость бруцеллезом сохраняется до настоящего времени в республиках Закавказья, Средней Азии, Казахстане, на территориях Северо-Кавказского, Поволжского, Уральского, Западно-Сибирского и Восточно-Сибирского экономических районов. В северных районах страны, в оленеводческих хозяйствах, инфицированность оленеводов достигает 20%.

Значение мелкого скота в распространении бруцеллеза среди населения в стране резко выявляется при сопоставлении числа заболевших в районах, где установлен бруцеллез среди коз и овец, и в районах, где поражен только крупный рогатый скот (табл. 41).

Таблица 41

Распределение заболевших бруцеллезом в зависимости от источника инфекции (данные за 1962 г.)

Вид животных, пораженных бруцеллезом	Число районов, где зарегистрированы заболевания людей	Число больных (в %) к общему числу по СССР
Мелкий и крупный рогатый скот . . . . .	66	94,7
Только крупный рогатый скот . . . . .	38	5,3

Примечание. Показаны только районы, где зарегистрированы заболевания людей.



Распространенность бруцеллеза в некоторых странах Европы (по данным Epidemiolo

Страны	1951 г.	1952 г.	1953 г.	1954 г.	1955 г.	1956 г.
Австрия . . . . .	61	72	99	111	82	96
Бельгия . . . . .	25	26	21	22	22	25
Шотландия, Северная Ирландия, Великобритания . . . . .	24	14	7	4	1	13
Венгрия . . . . .						82
Германская Демократическая Республика . . . . .						2
Гибралтар . . . . .	3	3	15	12	3	2
Греция . . . . .	189	1108	693	821	542	618
Дания . . . . .	153	126	70	35	21	11
Ирландия . . . . .	10	8	9	4	7	3
Испания . . . . .	4398	4111	3808	3256	3024	3223
Италия . . . . .	8932	8980	9346	8628	6914	7822
Мальта . . . . .	613	550	425	548	522	432
Нидерланды . . . . .	64	59	57	58	38	37
Польша . . . . .					124	99
Португалия . . . . .	305	520	427	532	264	209
Финляндия . . . . .	3	1	—	—	—	—
Франция . . . . .	1104	1077	997	967	697	715
Федеративная Республика Германии . . . . .	298	257	360	431	424	444
Чехословакия . . . . .						92
Швейцария . . . . .	166	179	169	138	170	228
Швеция . . . . .	7	6	9	—	3	3
Югославия . . . . .	13	12	16	5	—	3

Обозначения: + количество не указано; — заболеваний нет.

ных бруцеллезом в Италии — более 4 тыс., в Испании — 3900 и более, во Франции до 800, в Греции в отдельные годы свыше 500—800. В Аргентине, Мексике, где значительно распространен козий бруцеллез, в год регистрируется до 2 тыс. случаев заболевания.

В странах, где основным источником инфекции является крупный рогатый скот и свиньи, показатель заболеваемости значительно ниже. Коровий бруцеллез преобладает в большинстве европейских государств — Англии, Бельгии, ГДР и ФРГ, Дании, Голландии, Норвегии, Швеции, Финляндии, Югославии, Австрии, Венгрии, Польше, Чехословакии, Румынии, Швейцарии, в северо-западной части Франции. В Америке, кроме коровьего бруцеллеза, довольно широко распространен бруцеллез свиней.

За последнее десятилетие в большинстве стран Европы заболеваемость бруцеллезом значительно снизилась, особенно в Дании и Голландии, большие успехи в снижении заболеваемости отмечаются в Польше, Швейцарии, США.

Данные о распространении бруцеллеза среди населения в некоторых странах Европы приведены в табл. 40.

Снижение заболеваемости бруцеллезом в этих странах было достигнуто в результате успешных мероприятий по ликвидации бруцеллеза у крупного рогатого скота.

На территории СССР встречается бруцеллез мелкого и крупного рогатого скота, свиней, а также северных оленей.

Значение крупного рогатого скота в заболеваемости людей небольшое, несмотря на довольно широкое распространение коровьего бруцеллеза во многих районах страны. Роль свиней еще меньше.

Наиболее высока заболеваемость людей в зоне развитого овцеводства, причем особенно выделяются районы, в которых разводятся высокопородные тонкорунные овцы. В связи с этим заболевания людей на тер-



1957 г.	1958 г.	1959 г.	1960 г.	1961 г.	1962 г.	1963 г.	1964 г.	1965 г.	1966 г.
98 26	99 21	64 12	62 14	76 17	34 8	46 9	36 11	19 2	10 +
6	5	5	4	5	4	2	—	7	—
68	28	11	21	42	50	42	33	43	77
3	79	100	138	313	331	—	336	285	212
370	—	1	2	5	15	—	3	—	+
7	493	640	766	593	641	900	852	687	590
7	7	1	—	—	—	—	—	+	+
3154	8	6	11	9	13	13	17	16	18
8597	3149	3005	3150	3642	4293	4809	3974	3354	3907
257	7516	7157	7473	7319	6255	5467	4896	5105	4783
34	117	220	260	126	90	70	57	70	20
104	21	33	28	31	17	11	8	11	8
236	64	55	54	52	66	75	63	78	+
—	167	192	258	258	241	283	271	219	356
856	—	—	—	—	—	—	—	—	—
429	684	655	860	720	781	782	684	813	746
56	340	288	251	189	167	143	89	100	+
94	57	41	75	91	90	89	58	10	13
—	40	56	43	26	29	24	22	25	28
5	1	—	2	—	—	—	—	+	+
—	7	5	1	18	7	3	4	17	3

ритории СССР распределяются неравномерно. Единичные случаи заболевания за год отмечаются в Белорусской, Литовской, Латвийской, Эстонской, Молдавской республиках и в ряде областей РСФСР, где нет бруцеллеза у овец и регистрируется инфекция у крупного рогатого скота.

Повышенная заболеваемость бруцеллезом сохраняется до настоящего времени в республиках Закавказья, Средней Азии, Казахстане, на территориях Северо-Кавказского, Поволжского, Уральского, Западно-Сибирского и Восточно-Сибирского экономических районов. В северных районах страны, в оленеводческих хозяйствах, инфицированность оленеводов достигает 20%.

Значение мелкого скота в распространении бруцеллеза среди населения в стране резко выявляется при сопоставлении числа заболевших в районах, где установлен бруцеллез среди коз и овец, и в районах, где поражен только крупный рогатый скот (табл. 41).

Таблица 41

Распределение заболевших бруцеллезом в зависимости от источника инфекции (данные за 1962 г.)

Вид животных, пораженных бруцеллезом	Число районов, где зарегистрированы заболевания людей	Число больных (в %) к общему числу по СССР
Мелкий и крупный рогатый скот	66	94,7
Только крупный рогатый скот	38	5,3

Примечание. Показаны только районы, где зарегистрированы заболевания людей.



В районах, где мелкий рогатый скот оздоровлен от бруцеллеза, заболевания людей также встречаются редко (Украина, Краснодарский край). Во многих областях вследствие комплексного проведения санитарно-ветеринарных мероприятий в сочетании с вакцинацией людей против бруцеллеза стали регистрироваться лишь единичные случаи заболевания. Число административных районов с высокой заболеваемостью снизилась с 29 в 1949 г. до 2 в 1966 г. В целом по стране за последнее десятилетие заболеваемость бруцеллезом уменьшилась почти в 4 раза. В 1956 г. показатель заболеваемости был 27,5, а в 1966 г. — 6 на 100 000 населения. В 1971 г. показатель заболеваемости снижен до 2,4.

Этиология и патогенез. В 1928 г. Huddleson предложил подразделение бруцелл на три вида с упрощенными названиями: 1) *Br. melitensis* — *Micr. melitensis* (Bruce); 2) *Br. abortus* — *Bac. abortus bovis* (Bang); 3) *Br. suis* — *Bac. abortus suis* (Traum). Классификация Хеддельсона получила широкое распространение в международном масштабе. В 1966 г. Подкомитет по классификации бруцелл установил у рода *Brucella* четыре видовых названия: *Br. melitensis*; *Br. abortus*; *Br. suis*; *Br. neotomae*, которые были приняты VIII Международным конгрессом по микробиологии. В 1970 г. приняты новые виды *Br. ovis* и *Br. canis*.

Таблица 42  
Дифференциальная характеристика видов рода *Brucella* и их биотипов

Вид	Тип	Потребность в CO <sub>2</sub>	Продукция H <sub>2</sub> S	Рост на средах с красками					Агглютинация моноспецифическими сыворотками		Чувствительность к флу T <sub>5</sub> (в рабочем разведении)	Основной хозяин
				тионин			основной фуксин		А	М		
				а	б	в	б	в				
Br. melitensis	1	—	—	—	+	+	+	+	—	+	—	Овцы, козы » » » »
	2	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	
	3	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	
Br. abortus	1	+(—)	+	—	—	—	+	+	+	—	+	Крупный рогатый скот
	2	+	+	—	—	—	—	—	+	—	+	
	3	+(—)	+	+	+	+	+	—	+	—	+	
	4	+(—)	+	—	—	—	+	+	+	—	+	
	5	—	—	—	+	+	+	+	—	+	+	
	6	—	— или +	—	+	+	+	+	+	—	+	
	7	—	— или +	—	+	+	+	+	+	—	+	
	8	+	—	—	+	+	+	+	—	+	+	
	9	— или +	+	—	+	+	+	+	—	+	+	
Br. suis	1	—	++	+	+	+	—	—	+	—	—	Свиньи Свиньи, зайцы Свиньи Олени (Rangifer tarandus)
	2	—	—	—	+	+	—	—	+	—	—	
	3	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	
	4	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	
Br. neotomae	1	—	+	—	—	+	—	—	+	—	—	Neotomae lepida Thomas

Обозначения: + положительный результат; ++ резко положительный; — отрицательный.  
1 Среда Альбин, концентрация красок: а — 1 : 25 000; б — 1 : 50 000; в — 1 : 100 000.

Для видовой дифференциации рода *Brucella* рекомендуются следующие стандартные методы: потребность в CO<sub>2</sub>; продукция H<sub>2</sub>S; дифференциальный рост на средах в присутствии основного фуксина и тионина;



агглютинация в моноспецифических сыворотках, а также лизис культур фагом Тб (Тбилисским) (табл. 42).

Бруцеллы — микроорганизмы очень маленьких размеров (0,3—0,4—0,6 мк), шаровидной, овальной или палочковидной формы. По морфологическим признакам трудно отличить виды *Brucella* друг от друга. Расположение бруцелл в препарате чаще всего беспорядочное, иногда отмечается цепочечное и парное расположение. Бруцеллы окрашиваются всеми анилиновыми красками, грамтрицательны. При окраске по методу Романовского бруцеллы окрашиваются в нежно-фиолетовый цвет. По методу дифференциальной окраски (Е. В. Козловского) с применением двух красителей — 3% сафранина и 1% малахитового зеленого окрашиваются в красный или розовый цвет, а прочие бактерии — в синий или зеленый цвет.

Бруцеллы относятся к гетеротрофным микроорганизмам. Они способны расти на многих питательных средах. Общепринятой средой являются печеночный агар и бульон. Бруцеллы хорошо растут на мясо-пептонной среде с добавлением глюкозы и глицерина, на картофельных средах, на среде Д из рыбного и дрожжевого гидролизатов, Альбими и др. Можно культивировать бруцеллы в жировых яйцах и куриных эмбрионах. Наиболее благоприятные условия для роста бруцелл — pH 6,6—7,4 при температуре 34—37°. Колонии бруцелл на пластинках агара бесцветные, выпуклые, круглые, с гладкой поверхностью, гомогенные. Величина колоний может быть различной (от 3—4 мм и до 0,5—0,05 мм).

Разнообразные условия внешней среды могут привести к изменению структуры колоний бруцелл, к появлению R-форм колоний. Возможные изменения у культур бруцелл необходимо учитывать при идентификации выделенных микроорганизмов из организма больного бруцеллезом.

Первые штаммы бруцеллезного бактериофага были выделены Ф. Э. Сергиенко, В. М. Шульц и А. Л. Наточич (1940) из почвы и речной воды. И. С. Дрожевкина (1951—1956) выделила из некоторых лабораторных культур и различных объектов первые расы бактериофага. Э. Г. Мамадзашвили (1955), М. З. Попхадзе и Т. Г. Абашидзе (1955) выделили несколько рас бактериофага из культур бруцелл, а также из сточных вод, мочи, кала и молока коров. Бактериофаг, выделенный этими авторами, лизирует преимущественно культуры *Br. abortus*. Н. Н. Островская (1961) изучила биологические свойства бруцеллезного фага Тб (Тбилисский, типа *abortus*, раса 3) и считала возможным рекомендовать его для дифференциации штаммов вида *abortus*. В настоящее время этот фаг широко изучен в ряде стран и принят для дифференциации бруцелл.

Бруцеллы высокоинвазивны и могут проникать в организм даже через неповрежденные слизистые покровы. Они обладают гемотоксическим свойством, которое по своей природе относится к эндотоксинам. Бруцеллы принадлежат к внутриклеточным паразитам, размножаются и могут длительно жить внутри клеток ретикуло-эндотелиальной системы; могут также находиться внеклеточно.

Вирулентные культуры независимо от вида бруцелл способны вызывать заражение всех морских свинок и мышей при подкожном введении 5 или 10 микробных клеток (по оптическому стандарту мутности бруцелл). При малых дозах заражения темпы заселения организма бруцеллами замедлены. Первоначально в течение 10—15 дней бруцеллы разлагаются замедленно. Первоначально на месте их введения (внедрения) и в регионарных лимфатических узлах, а спустя 15—30 дней бруцеллы удается выделить из органов (печени, селезенки, почек) и тканей организма, т. е. наступает генерализованная инфекция. Для генерализованной инфекции характерны бактериемия, оседание бруцелл в колониальной инфекции лимфатической системе.

При больших дозах заражения указанная фаза в развитии инфекции отсутствует и уже через 15—30 минут после заражения выявля-



ется генерализованное расселение бруцелл по организму животного. Для бруцеллезной инфекции характерно длительное пребывание возбудителя в организме. Так, у 17% морских свинок при заражении *Bg. melitensis* (20 микробными клетками) культура выделяется еще через 13—26 месяцев после заражения. У овец, имевших генерализованную инфекцию в период аборта или в результате заражения *Bg. melitensis*, через 19—26 месяцев после заражения культура выделяется в 22,7% случаев (Х. С. Котлярова, 1949). Больше всего бруцелл удается выделить от овец при генерализованной инфекции из селезенки в 69% случаев и лимфатических узлов (из гипогастральных — в 90%, паховых — в 57%, парааортальных — в 52% случаев). При генерализованной инфекции у овец, коз и крупного рогатого скота в период беременности бруцеллы расселяются в плаценте, околоплодной жидкости и плоде. Сопутствующие расселению бруцелл патологические явления (эпителиоидные пролифераты, очаги некроза) в плаценте приводят к выкидышу плода — аборту. Характерны у овец случаи интерстициального нефрита и интерстициального мастита разной степени выраженности, что сопутствует выделению бруцелл с мочой и молоком при образовании стойких инфекционных очагов в молочной железе (М. Б. Ариель, 1937).

В настоящее время общепризнано, что для бруцеллезной инфекции характерно спонтанное освобождение организма от бруцелл любого вида. Однако спонтанное очищение организма от бруцелл подвержено значительным колебаниям и обусловлено многими факторами — состоянием организма, иммунитета, условиями внешней среды, влияющей на организм, видовой естественной сопротивляемостью, дозой заражения, вирулентностью возбудителя и пр.

При изучении экспериментальной и естественной бруцеллезной инфекции у животных, а также у людей показано патогенетическое значение аллергии.

Несмотря на наличие больших материалов о патогенезе бруцеллеза у лабораторных и сельскохозяйственных животных, данные о патогенезе этой инфекции у человека недостаточны. Наиболее фундаментальными по этому вопросу являются труды И. А. Чалисова (1936), Б. П. Первушина (1937), М. Б. Ариеля (1939), И. С. Новицкого (1945), П. П. Очкура (1945—1949) и др.

Человек относительно устойчив к возбудителю бруцеллеза. Наиболее патогенны для человека бруцеллы вида *melitensis*, вызывающие при заражении заболевания в 85—90 и даже в 100% случаев. Условия, при которых возможно заражение человека, очень разнообразны. Время определения инкубационного периода при заражении человека обусловлено вирулентностью возбудителя, массивностью инфекта, путями проникновения и распространения возбудителя, повторностью инфицирования и состоянием организма. Бруцеллы, проникнув в организм через кожные и слизистые покровы, распространяются из первоначальных ворот инфекции по лимфатическим путям и оседают в регионарных лимфатических узлах. В первые 5—7—10 дней в регионарных лимфатических узлах — в фагоцитах — бруцеллы усиленно размножаются. Первичная локализация возбудителя зависит от локализации входных ворот. Как показывают бактериологические исследования, у человека чаще всего возбудитель обнаруживается в лимфатическом аппарате ротовой полости (миндалины и лимфатические узлы в корне языка), в заглоточных, подчелюстных и шейных лимфатических узлах и, наконец, в лимфатическом аппарате илеоцекального отдела кишечника (И. С. Новицкий, 1945). При малых дозах заражения бруцеллы могут быть уничтожены фагоцитами и заболевание может не возникнуть. Размножившись в регионарных лимфатических узлах возбудитель по лимфатическим и кровеносным сосудам распространяется по всему организму. Наступившая генерализованная бруцеллезная инфекция сопровождается бактериемией, которая у людей в



отличие от бруцеллеза у большинства животных имеет тенденцию к длительному сохранению. Высевы бруцелл из лимфатических узлов, селезенках инфекции. Высевы бруцелл из почек и мочи И. С. Новицкий отмечал у 50—60% больных. Б. П. Первушин получал уринокультуры у 12% больных, А. А. Уваров и А. Сорбаева (1943) исследовали 1581 пробу мочи от 154 больных бруцеллезом и получили культуры *Bg. melitensis* в 4,3% случаев. Из костного мозга Ш. Х. Ходжаев (1951) выделял культуру бруцелл у 56—84% больных. Имеются отдельные сообщения о выделении бруцелл из грудного молока и вагинальных выделений у женщин при остром течении бруцеллеза.

Бруцеллезная инфекция может заканчиваться бактериологическим самоочищением организма и у человека. Эпидемиологически это подтвердил М. Л. Федер (1951), когда через несколько лет (4—5) после перенесенной инфекции с полным выздоровлением он наблюдал повторное заражение от абортировавших овец, протекавшее с клиникой первичного бруцеллеза. Патоморфологические изменения при бруцеллезе характеризуются чрезвычайным полиморфизмом. Ведущим фактором в патологии бруцеллеза является аллергия, которая выявляется уже в период генерализованной инфекции и сохраняется неопределенно длительное время. Поэтому аллергический фон в значительной степени определяет как своеобразие патоморфологических изменений, так и особенности клинического течения.

Все изложенное выше о патогенезе бруцеллеза у человека относится к инфекции, вызванной культурами *Bg. melitensis*. Иные патогенетические отношения складываются при заражении людей *Bg. abortus* и *Bg. suis*, хотя в литературе описаны случаи выраженного клинического бруцеллеза, вызванного этими видами бруцелл, сходные с клиникой бруцеллеза овечьего происхождения.

**Эпидемиология бруцеллеза.** Заболевание людей бруцеллезом возникает на фоне одноименной эпизоотии среди сельскохозяйственных животных. Основными источниками инфекции для людей являются мелкий и крупный рогатый скот, свиньи. Наблюдаются случаи заболевания, связанные с заражением от других сельскохозяйственных и домашних животных — лошадей, верблюдов, оленей, мулов, собак, кошек и др.

Эпидемиологическое значение того или иного вида животных определяется по существу тем видом бруцелл, который преимущественно встречается у них при заражении в естественных условиях. *Bg. melitensis* обладает облигатной патогенностью для человека и вызывает эпидемические вспышки тяжелых заболеваний, тогда как *Bg. abortus* и *Bg. suis* менее патогенны и обуславливают спорадические заболевания. Мелкий рогатый скот является наиболее опасным источником заболевания людей бруцеллезом. Однако каждый из трех видов бруцелл может мигрировать и на другие виды животных. Миграция *Bg. melitensis* на крупный рогатый скот и на другие виды животных имеет большое эпидемиологическое значение.

Микроб проникает в организм животного через слизистые оболочки пищеварительного тракта, половых, дыхательных путей, конъюнктиву, а также через кожные покровы.

Для большинства животных характерна высокая чувствительность к инфекции в период беременности. Заражение в этом периоде в большинстве случаев вызывает аборт.

Эпизоотологическое и эпидемиологическое значение абортов бруцеллезной этиологии определяется тем, что плод, оболочки, околоплодная жидкость, плацента содержат возбудителя в огромном количестве. Процент выделения культур от абортировавших бруцеллезных животных колеблется в пределах от 25 до 83. После аборта бруцеллы у животных



выделяются с истечениями из родовых путей, с выделениями из матки и влагалища при метритах и других поражениях половых органов. Возбудитель выделяется также с молоком, мочой и испражнениями.

Овцы и козы имеют наибольшее эпидемиологическое значение. В странах, где распространено козо- и овцеводство, имеется постоянная возможность появления заболевания бруцеллезом. В СССР с овцами связано более 90% всех заболеваний бруцеллезом в стране. У овец аборт является наиболее постоянным клиническим признаком бруцеллеза; иногда они принимают массовый характер, достигая 70% и выше к маточному поголовью. У коз при свежей инфекции аборт отмечается у 50—90% поголовья. Постабортальные осложнения у коз и овец с выделением возбудителя сохраняются продолжительное время (15 месяцев и дольше). В очагах козье-овечьего бруцеллеза выявляется от 19,5 до 80% и больше лиц, инфицированных бруцеллезом, при этом почти 100% случаев заболевания протекают со всеми клиническими проявлениями. Принято считать, что заражение в очагах козье-овечьего вида равнозначно заболеванию (П. Ф. Здродовский, 1953).

Крупный рогатый скот в высокой степени восприимчив к *Bg. abortus*. Характерным клиническим признаком бруцеллеза у них также является аборт. После аборта у коров наблюдаются метриты, маститы, яловость, понижение лактации. В случаях воспалительных процессов (метрит) маточные выделения с бруцеллами затягиваются до 8—9 месяцев. Часто бруцеллы оседают в молочной железе коров и обнаруживаются в 24,5—30% случаев. Заражаемость людей в очагах бруцеллеза крупного рогатого скота достигает в отдельных хозяйствах 70%. Однако среди заразившихся, положительно реагировавших на бруцеллез по иммунологическим реакциям, случаи клинически выраженного бруцеллеза отмечаются лишь у единичных больных. Поэтому инфекция коровьего типа определяется как спорадический бруцеллез. Эпизоотия бруцеллеза среди свиней носит острый характер, если инфицирование происходит в период беременности. В этих случаях возникают массовые аборт, их частота достигает 50%. После аборта имеют место тяжелое течение бруцеллеза с поражением суставов, параличами задних конечностей, метриты и оофориты. Бруцеллы длительно сохраняются в вымени свиней и в тестикулах у самцов. Выделяются бруцеллы с абортированным плодом и маточными истечениями, с мочой и у самцов с семенной жидкостью. Свиньи как источник инфекции в нашей стране имеют ограниченное значение. По данным А. С. Коротич (1957), свиньи явились источником заболевания людей в 0,6% случаев.

В общей заболеваемости бруцеллезом людей роль других видов животных невелика. Однако эти животные, заражаясь от основных источников бруцеллеза, в свою очередь становятся источниками инфекции.

Бруцеллез лошадей в подавляющем большинстве случаев регистрируется в очагах инфекции среди крупного рогатого скота. Имеются единичные сообщения о том, что лошади являются источником инфекции для людей.

И. М. Голосов и В. А. Забродин (1959) сообщили о значительном поражении бруцеллезом оленей в северных областях СССР. Клинико-эпидемиологическое значение оленей установлено И. И. Черченко (1961). Автор выявил у 24% обследованных оленеводов или членов их семей положительные серо-аллергические реакции на бруцеллез. Однако заражение от оленей редко приводит к проявлению болезни в клинически выраженной форме. Заражение верблюдов в естественных условиях установлено в Советском Союзе и за рубежом. Эпидемиологическое значение имеет верблюжье молоко, из которого готовят национальный туркменский продукт — чаду, а также кумысоподобный напиток шубата. Роль собак и кошек в инфицировании людей бруцеллезом отмечают отечественные и зарубежные авторы. В последние годы обнаружено, что в зо-



не нахождения очага инфекции, кроме сельскохозяйственных и домашних животных, бруцеллезом заражаются птицы, различные виды диких копытных, многочисленные виды грызунов и эктопаразитов. Имеются сообщения о восприимчивости к бруцеллезу более 60 видов позвоночных животных, а также о зараженности рыб, амфибий и рептилий. При бактериологическом обследовании 13 244 диких животных разных видов выловленных в весенний период, т. е. в эпизоотический сезон бруцеллеза, на пастбищах, прикормочных участках и в помещениях, где пребывают бруцеллезные животные, выделено 39 культур бруцелл (0,29%), из них 19 культур были типированы как *Bg. abortus* и 20 культур — как *Bg. melitensis*.

Имеются также сообщения о выделении культуры бруцелл от кровососущих членистоногих. Установлена восприимчивость к бруцеллам 16 видов клещей из семейств *Ixodidae* и *Argasidae*. Зараженность клещей бруцеллами весьма небольшая. Так, при исследовании свыше 54 тыс. клещей, собранных с пастбищ или с животных в очагах инфекции в период острой эпизоотии, бруцеллы выделялись в 0,04% случаев (П. А. Вершилова и др., 1961; М. М. Ременцова, 1962). Приведенные данные о зараженности диких животных и эктопаразитов, как видно, касаются лишь очага бруцеллезной инфекции с наличием основных ее источников (овцы, козы, коровы) и не дают еще представления о спонтанном существовании инфекции в природных условиях. Экспериментальные исследования по выяснению чувствительности диких животных и эктопаразитов к возбудителю бруцеллеза показывают, что заражение удается лишь при введении значительного количества бруцелл, поэтому представители дикой фауны не могут играть в эпидемиологии бруцеллеза существенной роли.

Нередко ставится вопрос о том, является ли человек источником бруцеллеза. Эпидемиологические наблюдения, проводимые на протяжении многих лет, не подтверждают предположения о возможности передачи инфекции от больного бруцеллезом человека здоровому. Возможно, это обусловлено незначительной концентрацией бруцелл в моче и эпизодическим их выделением. Даже в период острого заболевания получение уринокультур удается с трудом. В практике почти не встречаются семейные заболевания, если отсутствует общий источник в виде зараженного животного или исключено употребление пищевых продуктов, способствующих заражению иногда всей семьи. В очагах, где источник бруцеллеза ликвидирован, не возникает ни одного случая свежего заболевания, несмотря на то, что в этих хозяйствах остаются больные люди. Для заражения человека от человека нужны, по-видимому, особые условия, которые встречаются весьма редко. Даже если принять во внимание возможность выделения бруцелл с мочой, то соблюдение элементарных санитарно-гигиенических мер предосторожности исключает возможность передачи инфекции от человека.

Большое эпидемиологическое значение в передаче инфекции от животных человеку имеют пищевые продукты и сырье животного происхождения. Наибольшую опасность представляют сырые молочные продукты, мясо и сырье (шерсть, смушки и кожа) от коз и овец, больных бруцеллезом. Выделение бруцелл с молоком, по данным ряда авторов, обнаруживается в 42% случаев по отношению к положительно реагирующим абортировавшим животным. У бруцеллезных овец и коз возбудитель локализуется в вымени и выделяется с молоком и после нормального окота. Выделение бруцелл с молоком овец может быть при давности инфекции 7—8 месяцев.

Для коров также чрезвычайно характерны локализация бруцелл в молочной железе и выделение их с молоком. Имеются данные о выделении бруцелл с молоком зараженных коров в течение 7 лет. Коровье молоко является причиной инфицирования большого числа лиц, не связан-



ных профессионально или по бытовым условиям с животноводством. Однако вспышек заболеваний, обусловленных заражением коровьим молоком, не наблюдалось, за исключением случаев, когда имела место миграция *Bg. melitensis* на крупный рогатый скот. По данным Н. Н. Степанова (1946), через молоко и молочные продукты заражается 51,8% больных, из них через молоко — 30,4%, через брынзу — 44,4% и через другие молочные продукты — 25,2%. Молоко от коз, больных бруцеллезом, имеет особое значение в эпидемиологии бруцеллеза. Известны вспышки бруцеллеза, возникшие после употребления сырого козьего молока, со значительным количеством заболеваний и тяжелыми клиническими проявлениями бруцеллеза (Е. М. Пилецкая, М. Л. Федер, 1954).

Из молочных продуктов наибольшую опасность представляет брынза, приготовленная из молока овцы. Экспериментально доказано, что брынза, приготовленная из зараженного овечьего молока, заразна в течение 45 дней, если хранится при температуре 11—14°, кислотности 26—50° (по Тернеру) и засоленности 5—11%. Повышение кислотности сокращает срок самоочищения. Более высокое содержание возбудителя бруцеллеза в молоке в начале лактации обуславливает и наибольшую опасность брынзы, изготовленной в ближайшие 1—3 месяца после окота. Во время одной вспышки заболело 80% работавших на брынзоваренном заводе, употреблявших свежую (2—3-дневной выдержки) брынзу. Вспышки, возникшие вследствие употребления свежей брынзы, описаны многими авторами.

Заражение бруцеллезом возможно также при использовании кумыса и продуктов, приготовленных из верблюжьего и оленьего молока.

Значение мясных продуктов в эпидемиологии бруцеллеза определяется наличием бруцелл у животных в крови и в различных органах, в которых локализуется возбудитель при генерализованной инфекции. У овец бруцеллы наиболее часто локализуются в лимфатических узлах (42% случаев), в селезенке (69%), в печени (23% случаев). Длительное время (до 36—48 месяцев) бруцеллы сохраняются в молочной железе при наличии мастита. Наиболее вероятно наличие возбудителя в мясе животных, больных бруцеллезом, и, в частности, в мясе овец и коз, забитых в ближайшие 3 месяца после аборта или окота. Замораживание и засолка не влияют на снижение сроков сохранения бруцелл в мясе: при —23° *Bg. melitensis* выживают 47 дней, *Bg. suis* — более 30 дней (Н. Н. Степанов, 1946). Мясо и мясные продукты, полученные от животных, пораженных бруцеллезом, являются причиной инфекции в первую очередь среди работников мясоперерабатывающей промышленности, а также лиц, занимающихся разделкой туш животных в домашних условиях. На предприятиях мясоперерабатывающей промышленности заражено бруцеллезом от 10 до 40% работающих, а иногда и больше в зависимости от вида перерабатываемого скота, производственного процесса (убой, первичная обработка туш, кишечный цех, обработка паренхиматозных органов) и от условий технологии переработки. Возможно заражение и при массовой переработке инфицированных бруцеллезом кур.

Установлено эпидемиологическое значение шерсти, каракулевых смушек и кож животных, пораженных бруцеллезом. Обсеменение бруцеллами шерсти зараженного животного происходит во время аборта и окота, а также с мочой и калом; бруцеллы попадают на шерсть во время пребывания в помещениях и на пастбищах, где находится больной скот. Особую опасность представляют необработанные каракулевые смушки, так как их нередко снимают с абортировавших животных и мертворожденных плодов или с ягнят 3—4-дневного возраста. Зараженность шкурок ягнят в естественных условиях была установлена путем выделения из них культур *Bg. melitensis* (Н. Н. Степанов, 1946). В шерсти овец бруцеллы могут сохранять жизнеспособность в течение 1½ и даже 3—4



месяцев. Установлены случаи заражения людей во время стрижки шерсти у овец, а также при обработке шерсти, пуха и кож на соответствующих промышленных предприятиях.

Животные, больные бруцеллезом, при выделении патологических и нормальных экскрементов в окружающую среду загрязняют бруцеллами почву, подстилку, корм, воду, которые в свою очередь становятся факторами, обуславливающими заражение человека. Значение этих объектов усугубляется длительным сохранением в них возбудителя. Сроки сохранения бруцелл в воде весьма продолжительны и зависят от ее температуры, инсоляции, проточности, массивности поступления бруцелл, а также наличия бактерий, органических примесей и пр. Отечественными и зарубежными исследователями описаны случаи заражения бруцеллезом через воду при питье, мытье продуктов и столовой посуды.

Имеются данные о случаях заражения от навоза. Внутри штабеля навоза при температуре 50—67° бруцеллы сохраняются в течение 25 дней, а при температуре 37—42° они долгое время остаются жизнеспособными. Более быстро бруцеллы погибают в сухом навозе. Во влажном навозе они могут сохраняться до 75 дней. Сроки выживаемости бруцелл в почве зависят от факторов, характеризующих ее состав, микрофлору. Бруцеллы в почве остаются жизнеспособными летом в течение 3 месяцев, а зимой — 4½ месяцев. В поверхностных слоях почвы открытых мест бруцеллы не погибают до 40 дней, на глубине 10 см — до 60 дней. В песчанной почве возбудитель бруцеллеза сохраняется в течение 5 месяцев, в условиях инсоляции — 2—4 дня (П. Ф. Здродовский, 1953; П. А. Вершилова и др., 1961).

Приведенные выше данные свидетельствуют о многообразии путей передачи бруцеллезной инфекции человеку. Это в известной мере обуславливает различные механизмы проникновения бруцелл в организм человека. Результаты экспериментов на лабораторных и сельскохозяйственных животных дают основание полагать, что бруцеллы попадают в организм человека через слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательных путей, конъюнктиву, кожные покровы. Это подтверждают и эпидемиологические исследования. Установлено, что в возникновении инфекции у человека имеют значение алиментарный, контактный и аэрозольный пути заражения.

Факт проникновения бруцелл через пищеварительный тракт установлен многочисленными эпидемиологическими наблюдениями. Как уже было сказано, алиментарное заражение через молоко и молочные продукты установлено во многих случаях, когда полностью исключается контакт с источником инфекции (козы, овцы, коровы). При этом предполагается, что микроб проникает в организм через слизистые оболочки верхних отделов пищеварительного тракта, так как кислое содержимое желудка губительно действует на бруцеллы. Под действием соляной кислоты в разведении 1:1000 бруцеллы погибают в течение нескольких минут. Возможен занос микробов в рот папиросой или руками при проведении работ с зараженными животными или их сырьем, что также не исключает проникновения бруцелл в организм через слизистые оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта. Возможность проникновения бруцелл через дыхательные пути подтверждена экспериментальными исследованиями ряда авторов при вакцинации или заражении аэрозолями (Наггер, 1955; Н. И. Александров и др., 1960). Аспирационный путь заражения может быть обусловлен наличием бруцелл в пылевых частицах шерсти, навоза, земли. Этот путь инфицирования возможен при стрижке, сортировке шерсти, вычесывании пуха (разработка, вязание и пр.), а также при уборке помещений и территорий, где содержатся животные или обрабатывается сырье от них. Аспирационное заражение возможно и в лабораторных условиях. При этом бруцеллы могут также проникать через слизистую оболочку конъюнктивы глаз.



Контактный путь заражения имеет наибольшее значение в очагах бруцеллеза. В механизме заражения этим путем решающая роль по-видимому, принадлежит производственным процессам, связанным с обслуживанием животных и обработкой сырья от них, когда создается возможность проникновения бруцелл через кожные покровы рук. Особенно велика возможность инфицирования при оказании животным помощи во время окота и при абортах, когда приходится вручную отделять плаценту. Именно эти производственные процессы обуславливают высокую заболеваемость бруцеллезом ветеринарного персонала и чабанов.

Заражение через кожные покровы рук может наступить при всех других работах, проводимых с животными, больными бруцеллезом, или с объектами внешней среды, загрязненными выделениями этих животных.

При убое и обработке туш больных животных возможно попадание бруцелл на кожные покровы рук, при этом проникновение микроба отмечается, если руки рабочих постоянно находятся во влажном состоянии, способствующем мацерации кожи.

При таких работах, как приготовление кизяка, если навоз месят голыми ногами, имеет значение длительный контакт с инфицированным навозом особенно при мацерации кожи. В механизме заражения контактным путем играют роль стрижка шерсти, вычесывание пуха, снятие шкурок с ягнят.

Таким образом, во многих случаях затруднительно отдифференцировать путь заражения в процессе работы с животными и при обработке сырья и продуктов от них. В каждом отдельном случае можно говорить предположительно о преобладании того или иного пути. При большем значении контактного и алиментарного путей заражения в очаге бруцеллеза возможно заражение и аспирационным путем.

На предприятиях мясоперерабатывающей промышленности наряду с контактным путем возможны алиментарный и аспирационный путь заражения. На предприятиях, обрабатывающих шерсть, кожу, может иметь значение и контактный, и аспирационный путь. Кроме общеизвестных путей заражения человека бруцеллезом, известны случаи заражения при изготовлении брошек из кости. Это может быть обусловлено сохранением бруцелл в костном мозге. Отмечены также случаи заражения при употреблении в пищу свежей крови от животных, больных бруцеллезом.

При анализе заболеваемости людей бруцеллезом обнаруживается ряд эпидемиологических особенностей, свойственных этой инфекции. Так, изучение распределения заболеваний в течение года показывает, что при бруцеллезе выявляется сезонность заболевания, которая наиболее четко выражена в животноводческих районах. Для бруцеллеза козье-овечьего типа характерен зимне-весенний подъем заболеваемости, связанный с периодом окота у овец и коз. На этот период в очагах козье-овечьего бруцеллеза приходится 70—80% всех случаев заражений. Однако в зависимости от географических и хозяйственных условий могут быть некоторые помесечные отклонения в сезонности заболеваемости.

Сезонность заболеваемости людей при заражении от крупного рогатого скота выражена значительно меньше, чем при овечьем бруцеллезе. В период отела число случаев заболеваний увеличивается незначительно, а затем несколько снижается и держится почти на одном и том же уровне весь сезон лактации, т. е. до октября — ноября.

Менее четко выражается сезонность заболеваемости городских жителей, однако закономерность ее сохраняется, особенно в городах животноводческих районов. Отмечаются различия в динамике заболеваемости отдельных контингентов населения и профессиональных групп, обусловленные заражением от мелкого рогатого скота. Учет помесечной заболеваемости бруцеллезом очень важен для правильного планирования профилактической работы.



Профессиональный фактор для некоторых контингентов имеет большое значение. Это показано в работах многих исследователей и об этом свидетельствуют отчеты санитарно-эпидемиологических станций. Так, в очагах козьего бруцеллеза обнаруживается 20—65% ветеринарных работников, 25—100% чабанов, 15—30% доярок, 25—53% пастухов и скотников. Анализируя заболеваемость в районах, неблагополучных по бруцеллезу мелкого рогатого скота, Д. И. Дранкин (1956) приводит следующие данные заболеваемости по отдельным группам на 10 000 человек — представителей данной профессии: работники овцеводческих ферм и чабанских бригад совхозов — 129,2; зооветеринарные работники — 88,8; работники мясоперерабатывающей промышленности — 68,2, молочно-товарных ферм — 14,4, промышленности по обработке кожи, пуха, шерсти — 10,2, молокообработывающей промышленности — 7,9; прочее сельское население — 2,5, городские жители — 0,5. Следовательно, выделяется группа, занятая обслуживанием мелкого рогатого скота.

При анализе состава заболевших, однако, обращает на себя внимание большой удельный вес в ряде областей среди заболевших сельских жителей. Это лица, которые инфицируются от животных в личном хозяйстве или в результате временной работы в овцеводстве. Выявление более угрожаемых профессиональных и непрофессиональных групп, подвергающихся наибольшей опасности заболевания бруцеллезом, имеет важное значение как для выяснения источника и фактора заражения, так и для дифференцированного подхода при проведении профилактических мероприятий.

Возрастной фактор в заболеваемости бруцеллезом определяется участием в производственных процессах, а также бытовыми условиями. Среди заболевших больше всего было лиц в возрасте от 20 до 49 лет (70%). М. Н. Побережкиным (1958) установлена высокая заболеваемость детей при употреблении молочных продуктов. Так, в свежем очаге козьего бруцеллеза 39,6% заболевших составляли школьники и дети дошкольного возраста.

В отношении заболеваемости бруцеллезом мужчин и женщин имеются разноречивые данные. Согласно данным зарубежных авторов, бруцеллезом чаще болеют мужчины. Так, в США мужчины заболевают в 67—77%, а женщины в 33—33% случаев, в Дании — соответственно в 78 и в 22% случаев. В СССР, по наблюдениям санитарно-эпидемиологических станций, при диспансерном обследовании сельского населения оказалось среди инфицированных бруцеллезом примерно  $\frac{2}{3}$  женщин и  $\frac{1}{3}$  мужчин, что определяется большим участием женщин в профессиях доярок, телятниц, скотниц и пр., а также обслуживанием животных в собственных хозяйствах.

Иммунитет. Изучению иммунитета при бруцеллезе посвящено большое количество работ отечественных и зарубежных авторов. Однако общепризнано, что основы учения об иммунитете при этой инфекции разработаны советскими исследователями под руководством П. Ф. Здродовского. Достижения нашей науки в области изучения патогенеза и иммунитета способствовали успешному решению основных вопросов профилактики бруцеллеза.

Зараженный бруцеллами и вакцинированный организм отвечает образованием специфических антител, аллергической перестройкой; клетки ретикуло-эндотелия приобретают способность фагоцитировать и лизировать бруцелл. Иммунологическая перестройка инфицированного и вакцинированного организма определяется реакциями агглютинации (Рай-Хеддльсона), непрямой гемагглютинации, реакцией связывания комплемента, аллергической кожной пробой (Бюрне) и опсоно-фагоцитарной реакцией (ОФР). Степенью выраженности иммунологических реакций определяют активность протекающей инфекции или антигенного раздражения, вызвавших иммунологическую перестройку. Однако серологичес-



кая и аллергическая реакции не позволяют определять степень напряженности иммунитета. Установлено, что при наличии агглютининов в крови часть вакцинированных животных обладает устойчивостью к заражению, а часть остается неустойчивой. И наоборот, среди животных с отрицательной реакцией Райта также встречаются устойчивые и неустойчивые к заражению. Это же положение в полной мере относится к аллергической реакции Бюрне. Так, например, через 30 дней после иммунизации живой вакциной выявлялось 100—90% свинок, устойчивых к заражению *Bg. melitensis*, а реакция Бюрне была положительной только у 40% (П. А. Вершилова, 1950; Х. С. Котлярова, 1952).

При экспериментальном изучении бруцеллеза на лабораторных животных, овцах, коровах, а также на основе эпидемиологических наблюдений установлено, что зараженный организм сопротивляется супер- и реинфекции высоковирулентной культурой бруцелл, быстро приобретает защитную способность к повторному инфицированию (суперинфекции). Эта инфекционная (нестерильная) фаза иммунитета соответствует острой (подострой) инфекции, ее бактериологическому периоду или при вакцинации живой вакциной — периоду заселения организма вакцинной культурой. Устойчивость организма к суперинфекции и длительность ее обусловлены состоянием инфекционного процесса, который в свою очередь зависит от массивности инфекции и вирулентности возбудителя, вызвавшего заболевание, а также состоянием естественной сопротивляемости организма. В процессе борьбы организма с возбудителем иммунитет постепенно усиливается и организм освобождается от бруцелл. С этого момента иммунитет может характеризоваться как постинфекционный. Эта фаза (стерильного) иммунитета, когда сохраняется сопротивляемость к реинфекции, соответствует периоду ликвидации инфекции (освобождения организма от возбудителя). Напряженность стерильного иммунитета первоначально (в течение 6—9 месяцев) высокая, а затем постепенно наступает ее угасание. Стерильная фаза иммунитета угасает неравномерно и независимо от индивидуальности организма. Так, наряду с животными, сохранившими стойкую сопротивляемость к заражению, имеются животные, у которых выявляется лишь регионарная инфекция, что говорит о слабом иммунитете. И наконец, у некоторых животных иммунитет полностью утрачивается. Длительность стерильной фазы иммунитета зависит от срока перенесенной инфекции или нестерильной ее фазы. Напряженность и длительность иммунитета, вызванного живой бруцеллезной вакциной (любого вида), обусловлены также длительностью пребывания бруцелл (вакцинных) в организме и интенсивностью их расселения по органам при отсутствии глубоких дегенеративных изменений в органах.

В результате изучения механизма иммунитета при бруцеллезе и вакцинации установлено, что иммунный организм вследствие общей иммунологической перестройки осуществляет активный фагоцитоз как защитную реакцию на заражение бруцеллами. Фагоцитарный механизм очищения иммунного организма от бруцелл имеет место при любом способе (подкожный, чрескожный, пероральный, аэрозольный) заражения (П. А. Вершилова, И. Н. Кокорин, 1954; М. И. Чернышева, 1955). Данные последних лет свидетельствуют о взаимосвязанности гуморального и клеточного иммунитета при бруцеллезе (М. И. Чернышева, П. А. Вершилова, 1967).

Общими отличительными чертами иммунитета при бруцеллезе являются его замедленное формирование и относительность. Задержка выработки иммунитета при заражении *Bg. melitensis* объясняется высокой токсигенностью внутриклеточного возбудителя бруцеллеза, угнетающей защитную функцию ретикуло-эндотелиальных элементов, а также, по-видимому, рано выступающими явлениями инфекционной сенсibilизации. Относительность иммунитета подтверждена эпидемиологическими на-



блюдениями Д. И. Дранкина и М. И. Поберезкина: человек, переболевший овечьим бруцеллезом, повторно заражается при встрече с массивными дозами возбудителя в 2—7% случаев.

Весьма важной особенностью иммунитета при бруцеллезе является возможность создания перекрестного иммунитета различными видами бруцелл (*Br. melitensis*, *abortus*, *suis*) друг против друга. Наличие перекрестного иммунитета установлено в многочисленных опытах иммунизации живыми вакцинами на лабораторных и сельскохозяйственных животных. Эпидемиологические наблюдения также показывают, что люди заразившиеся коровьим бруцеллезом, приобретают достаточно прочный иммунитет к овечьему бруцеллезу. Эти положения имели решающее значение при выборе вакцинного штамма *Brucella* в целях использования живой вакцины, приготовленной из *Br. abortus* 19-ВА (варианта *Br. abortus* 19), против козье-овечьего бруцеллеза. Однако создание коллективного иммунитета у профессиональной группы населения за счет заражения от крупного рогатого скота неприемлемо, так как повторные заражения приводят к высокой сенсibilизации организма с формированием стойких патологических явлений и нарушением состояния здоровья людей.

**Профилактика и меры борьбы.** Бруцеллез — зоонозная инфекция, поэтому основной мерой снижения частоты эпидемических вспышек бруцеллеза и ликвидации их является ликвидация бруцеллеза у сельскохозяйственных животных и в первую очередь у мелкого рогатого скота как источника инфекции, определяющего заболеваемость бруцеллезом в стране.

Мероприятия по борьбе с бруцеллезом должны основываться на данных эпизоотического состояния и конкретных эпидемиологических особенностей, определяющих краевую патологию этой инфекции. Краевая особенность бруцеллеза зависит от наличия животноводческих хозяйств и степени распространения в них бруцеллеза среди мелкого и крупного рогатого скота и свиней, а также других видов сельскохозяйственных животных (олени, верблюды, мулы и др.) от производственных особенностей животноводческих хозяйств (племенные, каракулеводческие, мясные, молочные) и установления путей, по которым инфекция может быть занесена за пределы животноводческих районов. Берут на учет все предприятия, обрабатывающие сырье (шерсть, кожи, кости и др.) и продукты (молоко, молочные продукты, мясо) от животных, принимают во внимание степень развития торговли индивидуальными продуктами животноводства, а также национальные особенности, способствующие распространению бруцеллезной инфекции (употребление овечьего молока, изготовление брынзы, сыров из козьего молока и пр.).

При изучении эпизоотологического состояния важно располагать сведениями о наличии абортов у животных, что определяет состояние инфекции у них (свежая, хроническая), о бактериологических исследованиях и видах выделенных культур у животных или абортированных плодов и комплектовании стад. Последнее позволяет составить прогноз и своевременно и правильно развернуть профилактические мероприятия, если пополнение или формирование стад было произведено животными из мест, неблагополучных по бруцеллезу.

Эпидемиологическая характеристика бруцеллеза данной местности должна основываться на правильной диагностике, учете и регистрации больных бруцеллезом, на анализе статистических материалов о заболеваемости и эпидемиологических данных. Согласно установленной форме учета больных бруцеллезом должны быть зарегистрированы все больные с клиническими проявлениями инфекции, подтвержденной одной из специфических диагностических реакций (агглютинация, РСК или аллергическая кожная проба). Свежие случаи заболеваний в оздоровленных или благополучных по бруцеллезу хозяйствах свидетельствуют о новой вспышке бруцеллеза у животных. Раннему выявлению очагов могут способст-



зовать четкая сигнализация о случаях заболевания бруцеллезом (карты экстренного извещения) и их эпидемиологическое изучение. Это позволяет принять меры по ликвидации очагов, где возникли заболевания, и, следовательно, предупредить новые заболевания людей.

Эпидемиологическое обследование на бруцеллез в ряде случаев весьма сложно, в частности среди жителей сельских мест. При опросе больного в первую очередь нужно выяснить возможность заражения от мелкого рогатого скота или употребления продуктов этого вида животных. При исключении мелкого рогатого скота как источника инфекции следует иметь в виду возможность миграции бруцелл вида *melitensis* на крупный рогатый скот. Выраженные проявления бруцеллеза у больных наводят на мысль о возможном источнике заражения от крупного рогатого скота вследствие употребления молочных продуктов от коров.

Миграция бруцелл козье-овечьего вида на крупный рогатый скот может происходить и на фоне эпизоотии бруцеллеза коровьего вида или в привитом стаде. В этих случаях выявлению источника инфекции может способствовать выделение культур от больного. Имели место случаи, когда причиной тяжелого заболевания бруцеллезом являлось продаваемое на рынке молоко коров, смешанное с козьим молоком.

Профилактические мероприятия при бруцеллезе сводятся к следующему: 1) ликвидации инфекции среди источников ее — сельскохозяйственных животных и обеззараживанию объектов внешней среды в их окружении; 2) созданию специфической устойчивости к инфекции у людей, подвергающихся опасности заражения при обслуживании животных, больных бруцеллезом, и при обработке сырья и продуктов от них; 3) обеззараживанию продуктов и сырья животного происхождения; 4) мерам личной и санитарной профилактики.

Принципы ликвидации бруцеллеза среди сельскохозяйственных животных, а следовательно, и ликвидации очага инфекции основаны на комплексе санитарно-ветеринарных и хозяйственных мероприятий.

Основным в борьбе с бруцеллезом являются охрана благополучных хозяйств от заноса бруцеллезной инфекции, предусматривающая запрещение ввода скота из неблагополучных по бруцеллезу районов, недопущение контакта животных, благополучных и неблагополучных по бруцеллезу, на пастбищах, водопое, при перегоне и на территории содержания.

При ликвидации очагов первостепенное значение имеет выявление больных бруцеллезом животных. Основными методами выявления бруцеллеза у крупного рогатого скота и свиней являются реакции агглютинации и связывания комплемента. При диагностике бруцеллеза у овец наравне с реакцией агглютинации используют аллергический метод исследования. Бактериологическому исследованию подвергают абортирванные плоды, кровь, мочу, молоко, выделения из влагалища, а при вскрытии — все органы, лимфатические узлы и костный мозг животного. При выделении культуры чрезвычайно важно установить видовую принадлежность возбудителя. При положительных результатах исследования на бруцеллез, особенно при появлении признаков, подозрительных в отношении бруцеллеза, в первую очередь при абортах, следует немедленно изолировать таких животных. Основным и наиболее эффективным методом ликвидации бруцеллезной инфекции является убой (сдача на мясопоставку) инфицированных животных и животных, контактировавших с ними. Этим методом оздоровлено большое количество хозяйств в нашей стране и за рубежом. Однако в практике борьбы с бруцеллезом нередко дело ограничивается лишь убоем животных, что дает недостаточный эффект, особенно при оздоровлении от бруцеллеза овцеводческих хозяйств.

Во избежание рассеивания инфекции в личных хозяйствах колхозников, рабочих и служащих, где трудно проводить профилактические мероприятия, инструкцией предусмотрена в случае возникновения бруцеллеза сдача на убой положительно реагирующих на бруцеллез животных.



Убой животных с клиническими проявлениями бруцеллеза производится на месте — в хозяйствах, на специально оборудованных площадках с соблюдением профилактических мер.

Метод оздоровления хозяйств при изолированном содержании больных бруцеллезом животных и выращивания от них молодняка малоэффективен и требует больших усилий по соблюдению необходимого режима.

В комплексе оздоровительных мероприятий существенное значение приобрела вакцинация крупного и мелкого рогатого скота против бруцеллеза. Для вакцинации применяют живую вакцину из штамма Br. abortus 19. Вакцинация живой вакциной получила высокую оценку во многих странах при иммунизации крупного рогатого скота. В СССР в последние годы эту вакцину применяют и для вакцинации овец. Прививки животных в комплексе с другими противобруцеллезными мероприятиями обеспечили оздоровление многих хозяйств. Однако используемая вакцина вызывает появление и длительное сохранение специфических иммунологических реакций, что крайне затрудняет дифференциацию постинфекционных и поствакцинальных реакций и выделение из стада зараженных животных. В настоящее время ведутся широкие исследования по изысканию метода, позволяющего отличить инфицированное животное от вакцинированного, а также по получению «инагглютинабельных» вакцинных штаммов.

Система дезинфекции построена с учетом устойчивости бруцелл в условиях нахождения их в различных объектах внешней среды. Для обеззараживания мест пребывания больных бруцеллезом животных могут быть использованы естественные, физические и химические факторы. На бруцеллы губительно действует прямой солнечный свет. При использовании этого фактора для обеззараживания пастбища следует учитывать местные климатические условия, интенсивность и продолжительность инсоляции, влажность воздуха. Повышенная влажность благоприятствует сохранению возбудителя<sup>1</sup>. Бруцеллы весьма чувствительны к химическим веществам. В практике применяют главным образом хлорную известь, лизол, креолин, хлорамин.

Обеззараживание помещения и территории, где находились больные животные, приобретает особое значение в период окота и при абортах. Лучшим методом обеззараживания abortированных плодов, патологических выделений и загрязненных ими подстилки и навоза является сжигание. Дезинфицирующие средства в этих случаях применяют в максимальной концентрации: 20% раствор свежегашеной извести (известковое молоко), 2% раствор формальдегида, 5% раствор мыльно-карболовой смеси, 3% раствор серно-карболовой смеси, 5—10% мыльно-щелочной раствор, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 25% активного хлора, 5% раствор фенольного креолина. При дезинфекции места аборта и окота (отела) рекомендуется обильно заливать хлорной известью максимальной концентрации на 6 часов. Навоз, собранный после дезинфекции, вывозят в навозохранилище или на участки в буты для биотермического обеззараживания.

Непроточные водоемы могут быть использованы для водопоя скота не менее как через 3 месяца со дня прекращения поения в нем больного бруцеллезом скота. Для обеззараживания воды может быть применено хлорирование; в природных и грунтовых водах бруцеллы погибают в течение 30—60 минут при содержании остаточного хлора 0,9—3,7 мг/л.

Вакцинация людей против бруцеллеза как массовое мероприятие проводится только в нашей стране и впервые начата в последнее десятилетие. Этому предшествовали многолетние экспериментальные работы

<sup>1</sup> См. раздел «Пути передачи инфекции».



по испытанию различных убитых и живых вакцин на животных и людях. Успешное решение задачи профилактической вакцинации против бруцеллеза определили результаты исследований по патогенезу и иммунитету при бруцеллезной инфекции, выполненных главным образом учеными Советского Союза — П. Ф. Здродовским, Б. В. Воскресенским, П. А. Вершиловой, Х. С. Котляровой, И. А. Тарасовым, В. А. Штритер, Г. А. Баландиным и др. (1930—1937), а позже — Е. С. Орловым, В. Е. Корнеевой, О. И. Моряковой, М. И. Чернышевой (1944—1949).

Изучение вакцинации с помощью убитых вакцин (корпускулярных, химических) выявило бесперспективность применения их в целях специфической профилактики бруцеллеза у людей.

При разработке живой бруцеллезной вакцины для иммунизации людей, как уже указывалось, учитывалось наличие при бруцеллезе перекрестного иммунитета, т. е. возможность использовать против бруцеллеза козье-овечьего вида вакцинные штаммы вида *abortus*.

Кроме того, многолетние эпидемиологические наблюдения показали, что в нашей стране возбудитель коровьего бруцеллеза мало патогенен для человека, и люди, заразившиеся этим видом бруцелл, приобретают иммунитет к козье-овечьему бруцеллезу.

Сравнительное изучение различных штаммов *Bg. abortus* в целях отбора из них культур с ослабленной вирулентностью, пригодных для вакцинации людей, было начато в 1945 г. бруцеллезной лабораторией Института эпидемиологии и микробиологии имени Н. Ф. Гамалеи. Детальному исследованию первоначально был подвергнут штамм *Bg. abortus* 19. Основанием к его отбору явилось то, что в ряде стран его применяли для иммунизации крупного рогатого скота. Вариант этого штамма, которым располагала бруцеллезная лаборатория, после изучения (П. А. Вершилова, 1945) получил дополнительное обозначение ВА (*B* — *Brucella*, *A* — *abortus*).

Штамм *Bg. abortus* 19-ВА отвечает всем требованиям вакцинного штамма для иммунизации людей. Он стабильный и при нормальных условиях культивирования на твердой питательной среде не дает отщепления R-колоний, стойко сохраняет свои биологические свойства и легко дифференцируется от козье-овечьих штаммов. Штамм 19-ВА слабовирулентный, но способен приживаться в организме морской свинки, вызывать доброкачественную реакцию, проявляющуюся в виде гиперплазии ретикуло-эндотелиальных элементов в лимфатических узлах и органах, которая угасает и полностью исчезает после освобождения организма от вакцинной культуры, т. е. через 3—4 месяца, не оставляя после себя патологических изменений. Штамм обладает высокими иммуногенными свойствами, защищает 90—100% морских свинок от заражения *Bg. melitensis* (10—25 инфицирующих доз). Через год после иммунизации иммунитет сохраняется еще у 70% животных.

Первые наблюдения по вакцинации людей живой вакциной из штамма *Bg. abortus* 19-ВА были проведены в 1946 г. на добровольцах (П. А. Вершилова). После установления на них безвредности этой вакцины была проведена на протяжении 1947—1952 гг. вакцинация некоторых контингентов, угрожаемых в отношении бруцеллеза овечьего вида (П. А. Вершилова, М. Л. Федер, А. М. Полякова). В процессе этого первого исследования по иммунизации людей живой вакциной был освоен метод прививки, установлена иммуногенная доза вакцины, проверена ее реактогенность, безвредность, а также определена ее иммунологическая и эпидемиологическая эффективность. В этот же период была разработана технология изготовления сухой живой бруцеллезной вакцины «ИЭМ имени Н. Ф. Гамалеи АМН СССР». Для массовой вакцинации при подкожном введении применяли дозу, равную 500—600 млн. живых бруцелл штамма *Bg. abortus* 19-ВА, как наиболее иммуногенную, но безвредную для человека.



Безвредность прививок живой вакциной из штамма 19-ВА была доказана тщательным и длительным клиническим наблюдением многими исследователями (Р. И. Асланов, З. П. Васильева, М. Л. Федер, А. М. Полякова, Е. И. Кайтмазова, Л. В. Лукашева, Ш. Х. Ходжаев и др.).

У здоровых людей местные и общие реакции на введение вакцины незначительные. Местная реакция протекает в виде гиперемии с инфильтратом (1 × 6 см), исчезающим на 2—3-й день, иногда местная реакция отсутствует. Общая реакция наблюдается примерно у 2%. Она выражается повышением температуры до 37,2—37,6° в течение 1—2 суток, головной болью и недомоганием.

Серологические реакции к 15-му дню после прививки обнаруживаются в 26—27%, а через 1—1½ месяца — в 66—75% случаев, оставаясь в том же количестве и через 2—3 месяца после прививки. Через 6—8 месяцев серологические реакции заметно угасают (в 36—41% случаев).

Более поздно наступает аллергическая перестройка организма. Реакция Бюрне через месяц после прививки выявляется лишь у 15—18% привитых, через 2—3 месяца — у 63—73%, а к 6 месяцам — уже у 72—90% и остается в этих пределах до 1 года после вакцинации.

Первый этап изучения эффективности живой вакцины был осуществлен на протяжении 1947—1952 гг. в Ставропольском крае (П. А. Вершилова, М. Л. Федер, А. М. Полякова, Е. М. Пилецкая), Ростовской области (З. А. Розова, Е. М. Кроль), Краснодарском крае (Е. В. Стриханова), Саратовской области (М. Г. Лохов), Чкаловской области (Д. И. Дранкин, В. А. Симагина), Куйбышевской области (М. Н. Поберезкин) и др. Сводные данные об эффективности подкожной вакцинации в пределах сопоставимых групп населения, находившихся в условиях заведомой возможности заражения, были достаточно показательными. Заболеваемость у привитых снизилась в 10—24,6 раза, а у непривитых — в 4,6—6 раз.

Эти колебания показателя снижения заболеваемости зависят от характера течения эпизоотии бруцеллеза и степени контакта с инфекцией, а также от учета наблюдаемых групп. Наряду со снижением заболеваемости в профессиональной группе привитых вакцинация оказала влияние на общее снижение заболеваемости в местах с крайне неблагоприятной эпизоотической обстановкой. Так, в районах, где заболевания людей до прививок составляли в разные годы от 30 до 70% всех случаев бруцеллеза по области, после прививок частота заболеваний снизилась на 80—92%. Во многих населенных пунктах, в которых проводились прививки, заболевания бруцеллезом полностью прекратились.

Особая роль в профилактике бруцеллеза принадлежит вакцинации рабочих мясной промышленности. На мясокомбинатах, куда поступает на убой мелкий рогатый скот, больные бруцеллезом составляют 8—14% общего числа работающих. Профилактическая вакцинация в этой группе привела к значительному снижению (до 0,4—3%) и даже к полной ликвидации заболеваемости на многих предприятиях, где прививки введены для всех вновь поступающих рабочих.

Анализ обобщенных данных по заболеваемости вакцинированных показал, что она определяется степенью контакта с источником инфекции, массивностью дозы инфекта, частотой встречи с инфектом, а также напряженностью иммунитета у привитых. Так, 77,3% заболевших привитых приходится на рабочих, занятых обслуживанием мелкого рогатого скота в период окота; 20% составляют лица, привлекаемые к этой работе временно; остальная часть заболевших привитых (12,7%) — это рабочие предприятий мясной промышленности и 10% — прочие лица, имевшие контакт с собственными животными (козы, овцы), преимущественно в период их окота.

Значение напряженности иммунитета выявляется из данных о сроках заболеваемости привитых после вакцинации. Почти в половине слу-



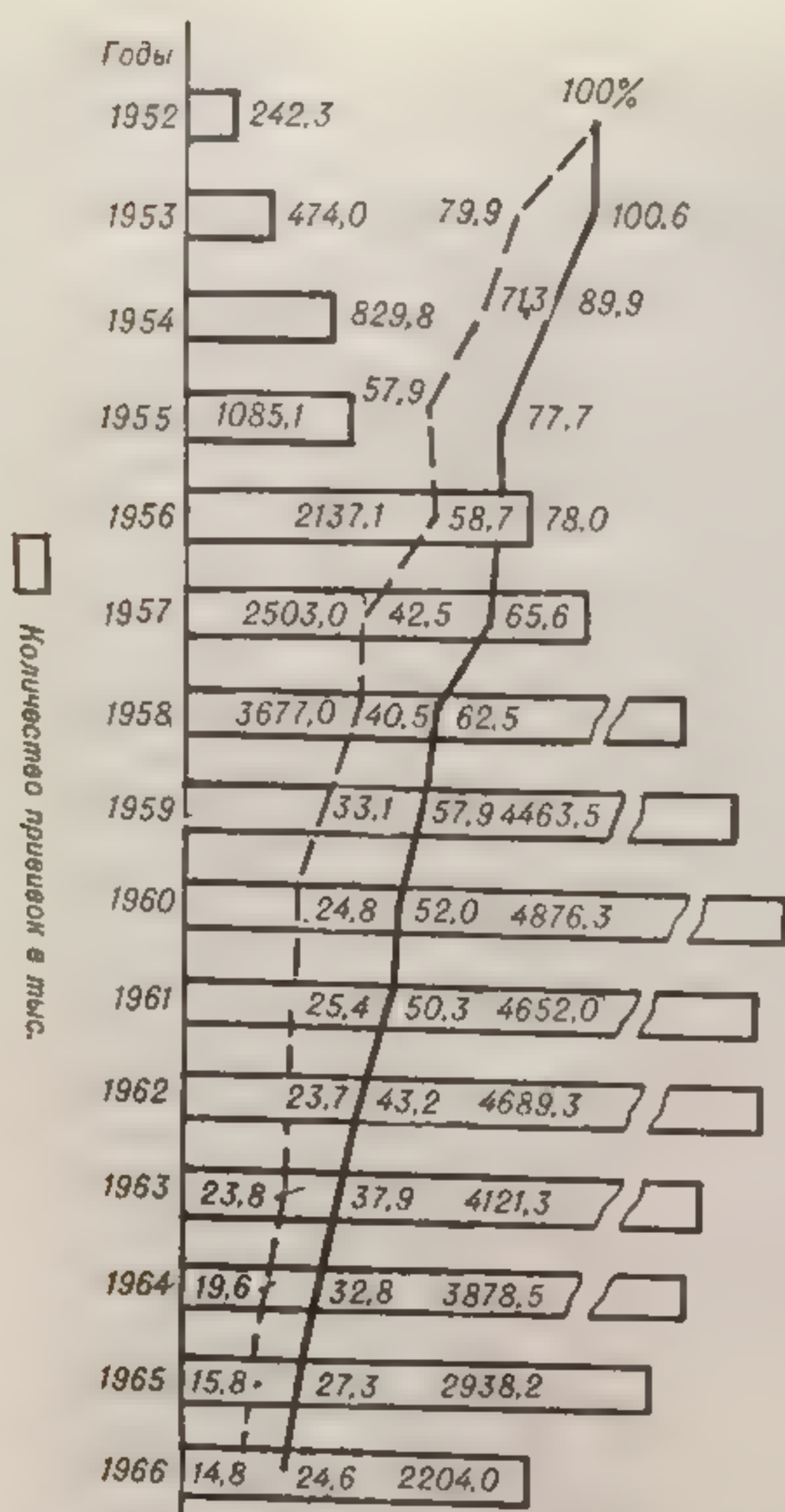


Рис. 33. Динамика заболеваемости бруцеллезом в СССР и количество прививок в тысячах в 1952—1966 гг.

Сплошная линия — число зарегистрированных больных (в процентах к 1952 г.); пунктирная линия — в том числе свежие случаи (с 1965 г.) с впервые установленным диагнозом.

рианты которых оказались сходными по своим свойствам. В одной прививочной дозе вакцины для накожной вакцинации содержится 10 млрд. бруцелл.

Как доказано экспериментами на животных, для создания полноценного иммунитета против бруцеллеза необходимо, чтобы в организм привитого проникало достаточно большое количество бруцелл, которое способно вызвать глубокую иммунологическую перестройку.

При накожной аппликации вакцины трудно гарантировать проникновение требуемого (для прививочной дозы) количества бруцелл и, следовательно, в условиях широкой практики также необходимо тщательное выполнение технических правил прививок.

Для подтверждения того, что прививки влияют на снижение заболеваемости бруцеллезом, приведем данные о вакцинации за 14 лет (рис. 33).

Из рис. 33 видно, что по мере увеличения числа привитых снижалась заболеваемость людей; за период с 1952 по 1964 г. она уменьшилась больше чем в 5 раз, несмотря на то, что показатель пораженности бруцеллезом овец оставался почти одним и тем же. На уровень заболеваемости привитых влияют интенсивность эпизоотии и производственные условия работы. Так, наши обобщенные данные показали, что при пора-

чаев (48,2%) привитые заражаются в сроки до одного месяца и спустя 6 месяцев (до года) с момента вакцинации. Это свидетельствует о необходимости своевременной вакцинации и ревакцинации, особенно в отношении угрожаемых групп.

В связи с тем что через год после прививки у 25—30% людей утрачиваются положительные иммунологические реакции и частота заболеваний у них в это время увеличивается, предложена ревакцинация живой вакциной (П. А. Вершилова, 1952). Испытания показали ее высокую эффективность, а также слабую реактивность иммунизированного организма на накожное введение живой вакцины. С 1957 г. метод накожной ревакцинации живой бруцеллезной вакциной из штамма 19-ВА внедрен в широкую противоэпидемическую практику.

В 1956—1958 гг. на основе небольшого опыта Н. Ф. Зенковой (1951) были проведены наблюдения по накожной вакцинации в очагах козье-овечьего бруцеллеза и на предприятиях мясной промышленности (М. Ф. Шмутер, Б. Р. Узбекиова, С. М. Смирнов, Д. И. Дранкин, Г. А. Баландин, А. А. Голубева, Т. Н. Пономарева и др.). Для накожной вакцинации были использованы вакцины, приготовленные из штаммов 19-ВА и 19 (из Государственного научно-контрольного института ветеринарных препаратов), ва-



женности овец до 10% среди привитых рабочих нет заболеваний, а среди непривитых заболевает почти  $\frac{1}{3}$  работающих с овцами. При показателе пораженности овец более чем 10% из числа непривитых работников овцеводства заболевает более половины, а из привитых — 19,2%, т. е. в 3 раза меньше.

Хотя основным направлением противозпизоотических мероприятий в стране является ликвидация бруцеллеза среди животных, в настоящее время остается необходимость продолжать вакцинацию людей для сохранения эпидемиологического благополучия.

Показанием к вакцинации людей является наличие инфекции бруцеллеза и подозрение на нее среди овец или коз. Вакцинация необходима при выявлении миграции бруцелл козье-овечьего вида на крупный рогатый скот или другой вид животных. Также прививают весь персонал промышленных предприятий, обрабатывающих продукты или сырье от мелкого рогатого скота (мясокомбинаты, шерстеобрабатывающие, кожно-шубные, каракулеводческие, брынзоварни, костяных изделий и др.), сырье от крупного рогатого скота, поступающее из районов, неблагополучных по бруцеллезу коз и овец. Обязательно должны быть вакцинированы ветеринарные и зоотехнические работники животноводческих хозяйств и бактериологических лабораторий, имеющих дело с живыми культурами бруцелл, с зараженными лабораторными животными, или персонал, проводящий исследование материала от животных, больных бруцеллезом. На период окота, стрижки овец и вычесывания пуха у коз, а также для ухода за новорожденным молодняком и для уборки помещений нередко привлекают лиц (и даже школьников), обычно не работающих в животноводстве. При наличии инфекции и они подвергаются опасности заражения бруцеллезом, поэтому необходимо охватывать прививками и эти группы населения, причем крайне важно вакцинировать их до начала работы. К работе с инфицированными животными или сырьем могут быть допущены лица не ранее чем через 3 недели после прививок с учетом развития у них иммунитета достаточной напряженности. Помимо профессиональных групп и лиц, временно привлекаемых для работы в животноводческих хозяйствах, на предприятиях, обрабатывающих сырье животного происхождения, вакцинация должна предусматриваться в населенных пунктах, где имеется угроза заражения бруцеллезом от овец и коз. При наличии эпизоотологических и эпидемиологических показаний вакцинируются владельцы мелкого рогатого скота и члены их семейств.

Иногда возникает вопрос: можно ли проводить вакцинацию в разгар эпизоотии у мелкого рогатого скота (аборты), поскольку привитым может оказаться зараженный человек, находящийся в инкубационном периоде, или заражение произойдет до формирования иммунитета? При вакцинации в условиях начавшейся эпизоотии прививки менее эффективны, но оправданы. По данным Н. А. Черенковой (1955), при острой эпизоотии среди невакцинированных заболело 35%, а среди привитых — 15%. В случае вакцинации при начавшейся вспышке проводят обследование по серо-аллергическим реакциям и положительно реагирующих даже по одной из реакций не вакцинируют.

Ревакцинации через 10—12 месяцев после прививки или последней ревакцинации подлежат те же профессиональные группы и лица, временно привлекаемые к работе. Во избежание повышения аллергического состояния при повторной ревакцинации лиц, находящихся постоянно в условиях возможного инфицирования бруцеллезом вследствие своей профессии, необходимо проводить предварительное исследование по кожной аллергической пробе. Лиц, положительно реагирующих, от ревакцинации освобождают. Накожная вакцинация противопоказана людям, перенесшим активный бруцеллез, поскольку у них эта вакцинация дает сильные реакции и может вызвать обострение бруцеллеза. Противопоказана вак-



цинация при наличии клинических проявлений бруцеллеза даже в случаях отрицательных серологических или аллергических реакций, а также лицам, положительно реагирующим по иммунологическим реакциям на бруцеллез. Общими противопоказаниями к прививкам являются декомпенсированный порок сердца, острые и хронические заболевания почек, печени, лимфатических узлов, туберкулез, беременность и период кормления грудью, клинически выраженные острые и хронические заболевания.

Эффективность вакцинации зависит от качества применяемой вакцины, правильности применения техники прививок, своевременности проведения вакцинации и ревакцинации, полноты охвата прививками угрожаемых контингентов.

Живую вакцину изготавливают по технологии, утвержденной Комитетом вакцин и сывороток Министерства здравоохранения СССР. Вакцина в сухом виде выпускается после прохождения государственного контроля. К выпуску разрешается вакцина, свободная от посторонней микрофлоры, с содержанием требуемого количества живых бруцелл в одной прививочной дозе и иммуногенная. Содержание исходного количества живых бруцелл к моменту приведения вакцинации является обязательным условием эффективности прививок. Качество вакцины определяется условиями ее транспортировки и хранения. Главным образом необходимо соблюдение температурного режима. Нарушение его резко влияет на выживаемость бруцелл (Н. С. Семчева, 1958). Так, при хранении сухой вакцины при температуре  $37^{\circ}$  в течение 5 суток гибнет 50% бруцелл, при  $16-20^{\circ}$  большая часть бруцелл гибнет в течение 2 месяцев, при  $9^{\circ}$  необходимое количество бруцелл сохраняется до 15 месяцев. Поэтому нельзя допускать хранения вакцины при температуре выше  $10^{\circ}$ ; целесообразно рассылать вакцину на места ко времени проведения прививок. Вакцину следует хранить в темном помещении при температуре от 0 до  $10^{\circ}$ , возможно хранение вакцины при температуре ниже  $0^{\circ}$ , но при отсутствии резких колебаний последней.

Непременным условием правильного технического проведения прививок является предварительное ознакомление с наставлением к вакцинации, прилагаемым к каждой коробке с вакциной, и проверка состояния вакцины. Сухая вакцина должна иметь вид аморфной белой или кремовой массы. Категорически запрещается готовить разведенную вакцину впрок.

Местная реакция на месте нанесения кожной вакцины может появляться через 24—48 часов в виде покраснения, инфильтрата или возникновения по ходу насечек розово-красных узелков, иногда сливающихся в валик или образующих небольшую припухлость на месте прививок. Кожная вакцинация у людей с отрицательными на бруцеллез реакциями показала, что местная реакция, гиперемия и инфильтрат ( $1,5 \times 1,5-2,5 \times 3$  см) с образованием везикул отмечаются примерно у 76% привитых. Общие реакции в виде головной боли и слабости имели место у 3—7,3% привитых в течение 1—3 дней. В группе людей с положительными иммунологическими реакциями до прививки местная реакция на введение вакцины регистрировалась у 85,6%. Общие реакции наблюдались у 3—47,6% привитых, из них повышение температуры от  $37,1$  до  $37,7^{\circ}$  — у 14,5%. Интенсивность местной и общей реакции на кожную вакцинацию определяется степенью сенсибилизации организма к моменту вакцинации.

В целях повышения эффективности вакцинопрофилактики бруцеллеза ведутся исследования по изысканию новых вакцинных высокоиммуногенных штаммов, но с пониженными аллергенными свойствами; также разрабатываются новые методы вакцинации.

Пищевые продукты и сырье, полученные от животных, больных бруцеллезом, должны обеззараживаться непосредственно в хозяйствах и на предприятиях.

Животных с клиническими проявлениями бруцеллеза в неблагополучных хозяйствах в течение 3 месяцев после выявления (в хозяйстве). В хозяйствах должна быть выделена специальная площадка для утилизации отходов и места, где производился убой животных. На мясокомбинатах и в санитарной бойне. Правильная дезинфекция помещений и инвентаря, контактировавших с материалами, издавшими инфекцию (М., 1960).

Туши и субпродукты больных бруцеллезом, обесзараживаются путем варки в течение 3 часов на вареные или варенные в кипящем температурном режиме животных допускать к употреблению продукты путем варки в течение 3 часов.

Шкуры больных животных хранятся в течение 3 месяцев в течение 3 месяцев по брутто. Шерсть выдерживается в течение 3 месяцев. Разборка и последующая обработка шерсти на предприятиях. Предупреждение опасности заражения, касаются профилактики, обрабатывающих шерсть на бруцеллез, а также женщин, работающих на бруцеллез. В целях личной профилактики бруцеллезом.

Бруцеллез. Организм



Молоко от больных животных кипятят или прогревают при температуре  $70^{\circ}$  в течение 30 минут. Для предупреждения возможности заражения через молоко крупного рогатого скота молоко, полученное от коров, имеющих клинические признаки бруцеллеза, необходимо собирать в отдельную посуду и на месте подвергать кипячению. Молоко животных, положительно реагирующих на бруцеллез, но без клинических признаков заболевания, может быть допущено к вывозу из хозяйства или к употреблению в пищу и к переработке на молочные продукты лишь после пастеризации при температуре  $70^{\circ}$  в течение 30 минут или же при  $90^{\circ}$  в течение 5 минут. Сырые сливки допускаются в пищу или в переработку на сливочное масло, сметану и другие молочные продукты также только после пастеризации. Продукты, приготовленные из сырого молока, могут быть обеззаражены путем выдерживания определенные сроки, когда происходит гибель бруцелл. Так, для брынзы установлен срок выдержки не меньше 60 дней. В порядке санитарного надзора молоко исследуют на бруцеллез на мясо-молочных и пищевых контрольных станциях рынка (Правила ветеринарно-санитарной экспертизы молока и молочных продуктов. М., 1960).

Животных с клиническими признаками бруцеллеза, а также овец и коз в неблагополучных хозяйствах во второй половине беременности и в течение 3 месяцев после аборта или окота рекомендуется забивать на месте (в хозяйстве). В этом случае в хозяйстве для убоя должна быть выделена специальная площадка, оборудованная инвентарем для сбора и утилизации отходов и первичной обработки туш, а также дезинфекции места, где производился убой.

На мясокомбинате животных, больных бруцеллезом, забивают на санитарной бойне. Правила убоя больных животных, обработка их туш, дезинфекции помещения и оборудования бойни опубликованы в инструктивных материалах, изданных Министерством сельского хозяйства СССР (М., 1960).

Туши и субпродукты (печень, сердце, легкие, почки и пр.) животных, больных бруцеллезом, обеззараживают путем проваривания или переработки на вареные или варено-копченые колбасы или консервы при установленном температурном режиме ( $88-90^{\circ}$  в течение 60 минут). Кровь этих животных допускается к переработке лишь на технические и кормовые продукты путем проваривания при температуре  $100^{\circ}$  в течение 6 часов.

Шкуры больных животных обезвреживают путем посола и последующего хранения в течение 2 месяцев. Этот срок увеличен до 3 месяцев для обеззараживания шкур от ягнят в каракулеводческих хозяйствах, неблагополучных по бруцеллезу.

Шерсть выдерживают в тюках 2 месяца. Допускается также обеззараживание шерсти на горячих шерстомойках, после чего возможны ее разборка и последующая обработка.

Предупреждение инфицирования бруцеллезом людей, подвергающихся опасности заражения по условиям своей производственной деятельности, определена соответствующими правилами<sup>1</sup>. Общие положения, касающиеся профилактики бруцеллеза, следующие. На предприятиях, обрабатывающих сырье от инфицированных животных, должен быть преимущественно постоянный персонал из лиц, положительно реагирующих на бруцеллез или вакцинированных против бруцеллеза. Подростки, а также женщины в период беременности к этой работе не должны допускаться.

В целях личной профилактики лица, обслуживающие животных, больных бруцеллезом, и рабочие промышленных предприятий, обрабаты-

<sup>1</sup> Бруцеллез. Организационно-методические материалы. М., 1968.



вающие сырье от животных, используют спецодежду (резиновые перчатки, комбинезон, халат, резиновые сапоги или галоши). Особенно необходимо защищать при работе руки. У рабочих в той или иной степени возможны нарушение целостности кожных покровов рук и проникновение бруцелл. Для защиты кожных покровов используют резиновые перчатки, рукавицы и дезинфицирующие средства. Рекомендуется для обеззараживания рук мыть их в течение 5—10 минут в 1% растворе хлорамина, 5% растворе уксусной кислоты, 0,5% растворе едкого натра и 0,5% растворе диоксида. Желательно также применять широко доступные средства, предупреждающие сухость кожи, образование трещин и прочие нарушения целостности эпидермального слоя (смазывание жиром и пр.). При нарушении целостности кожных покровов применяют медикаментозные средства (смазывание йодом, перевязка и пр.).

Санитарные требования к ветеринарным и медицинским лабораториям определены режимом работы с живыми культурами бруцелл. Для лабораторий, проводящих бактериологическую работу, связанную с заражением лабораторных или сельскохозяйственных животных, устанавливаются более строгие требования (состояние помещения, условия содержания и работа с заразными животными, обеззараживание мест работы и рабочего костюма, а также утилизация использованных животных).

К работе с культурами бруцелл и зараженными животными допускается только персонал, которому сделаны прививки против бруцеллеза.

## Лептоспирозы

Группу лептоспирозов составляют инфекционные болезни людей, домашних и диких животных, возбудителями которых являются микроорганизмы, относящиеся к виду *Leptospira interrogans*. Все лептоспирозы имеют ряд общих черт, касающихся патогенеза, клиники, патологии, эпидемиологии и эпизоотологии. Лептоспироз среди людей встречается в виде эпидемических вспышек разной интенсивности.

В 1886 г. Weil и в 1888 г. Н. П. Васильев описали клиническую картину болезни, которая известна в настоящее время под наименованием иктеро-геморрагический лептоспироз, болезнь Вейля и болезнь Васильева — Вейля.

По определению Н. П. Васильева, болезнь характеризовалась внезапным началом, типичной температурной кривой, поражением печени, центральной нервной системы, известной общностью условий (пол, возраст, время года), располагающих к заболеванию. Это позволило автору выделить данную болезнь среди других желтушных заболеваний в качестве самостоятельной клинической формы, названной инфекционной желтухой.

Летальность при болезни Васильева — Вейля в Европе достигала 4—5%, а в Японии, где эта болезнь издавна была известна среди рабочих угольных шахт и вследствие тяжелого течения получила название «желтая чума», летальность достигала даже 10% и больше.

В ноябре 1914 г. японские исследователи Inada и Ido обнаружили в печени морской свинки, зараженной кровью больного, возбудителя этой клинической формы — *Spirochaeta icterohaemorrhagiae* (синонимы — *Sp. icterogenes* Uhlenhuth, Fromme; *Sp. nodosa* Hübner, Reiter).

В 1916 г. Ido, Hoki, Ito и Wani (Япония) нашли *Sp. icterohaemorrhagiae* в почках и моче 39,5% серых крыс (*Rattus norvegicus*), отловленных в угольных шахтах, где наблюдались случаи иктеро-геморрагического лептоспироза среди шахтеров. Дальнейшие наблюдения показали, что серые крысы повсеместно являются основными источниками этих лептоспир.



Серологические типы патогенных лептоспир, составляющих мировую коллекцию  
(материалы ВОЗ, 1962)

Таблица 43

Leptospira interrogans			
Serogroup	Serotype	Sub-serotype	Type-strain
1. Icterohaemorrhagiae	icterohaemorrhagiae icterohaemorrhagiae icterohaemorrhagiae icterohaemorrhagiae naam naam naam sarmin birkin birkin ndambari javanica	incompleta icterohaemorrhagiae mankarso ndahambukuje naam mwogolo dakota  birkin smithii	RGA M 20 Mankarso Ndahambukuje Naam Mwogolo Dakota Sarmin Birkin Smith Ndambari Veldrat Batavia 46 Poi Cox 874
2. Javanica	poi sorex — jalna soxi sofia celledoni celledoni canicola schueffneri benjamin jonsis sumneri malaya kamituga bafani kahendo broomi bindjei ballum ballum	celledoni whitcombi	Celledoni Whitcomb Hond Utrecht IV Vleermuis 90 G Benjamin Jones Sumner H 6 Kamituga Bafani Kahendo Patane Bindjei Mus 127 Castellon 3 Salinem Zanoni Abraham Biggs Hampton HS 616 Robinson LT 398 3522 C Butembo Akiyami A Rachmat Fort Bragg Nikolaev Bangkinang 1 Erinacei auriti Moore Sentot Djasiman Gurungi Ballico Lora Muenchen 90 C Ja'na Igel Bratislava Fudge Pomona CB Moskow V
3. Canicola	pyrogenes zanoni abramis biggis hamptoni alexi robinsoni manilae cynopteri butembo autumnalis autumnalis autumnalis autumnalis bangkinang erinacei auriti mooris sentot djasiman djasiman australis lora muenchen jalna bratislava fugis pomona pomona grippotyphosa	ballumensis castellonis	
4. Ballum			
5. Pyrogenes			
6. Cynopteri			
7. Autumnalis			
8. Australis			
9. Pomona			
10. Grippotyphosa			



Leptospira interrogans			
Serogroup	Serotype	Sub-serotype	Type-strain
11. Hebdomadis	hebdomadis	hebdomadis	Hebdomadis
	hebdomadis	nona	Nona
	kambale		Kambale
	kremastos		Kremastos
	worsfoldi		Worsfold
	jules		Jules
	borincana		HS — 662
	kabura		Kabura
	mini	mini	Sari
	mini	szwajizak	Szwajizak
	mini	gcorgia	LT 117
	hardifi		Hardjoprajitno
	wolffi		3705
	medanensis		Hond HC
	sejroe	sejroe	M 84
	sejroe	balcanica	1627 Burgas
	saxkoebing	saxkoebing	Mus 24
	sackoebing	nero	Nero
	haemolyticus	haemolyticus	Marsh
	haemolyticus	ricardi	Ricardson
12. Bataviae	bataviae		Swart
	paidian		Paidjan
	djatzi		HS 26
13. Hyos	hyos	hyos	Mitis Johnson
	hyos	bakeri	LT 79
	hyos	guidae	RP 29
	atlantae		LT 81
	kisuba		Kisuba

В последующие годы стали известны другие лептоспирозы, более доброкачественные, чем иктеро-геморрагический лептоспироз: реже наблюдались тяжелое течение с желтухой и летальные исходы. Возбудители этих заболеваний были определены как самостоятельные серологические типы лептоспир.

В Японии Ido, Ito, Wani (1918) была описана семидневная лихорадка (возбудитель *L. hebdomadis*) и осенняя лихорадка (возбудитель *L. autumnalis*). Летом в 1927 г. В. А. Башенин наблюдал значительную вспышку среди участников покосов в заболоченной пойме реки Дубны. По клинко-эпидемиологическим особенностям он определил эти заболевания как самостоятельную инфекционную форму, названную им «водная лихорадка». Следует заметить, что эта болезнь, ранее описанная в Германии под названием «иловой» и «жатвенной» или «полевой» лихорадки рассматривалась там лишь как abortивная форма иктеро-геморрагического лептоспироза. В 1928 г. С. И. Тарасов и Г. В. Эпштейн выделили из крови больного водной лихорадкой культуру лептоспир, которая была определена как самостоятельный серотип *L. grippotyphosa*. В дальнейшем список возбудителей лептоспирозов продолжал пополняться, и в 1962 г. в нем насчитывалось 88 серотипов и подтипов, составляющих 13 серологических групп (табл. 43). В то же время было показано весьма широкое распространение лептоспирозов, вызываемых различными серотипами, не только среди людей, но и домашних и диких животных. Из них многие виды оказались источниками и хранителями инфекции.

Лептоспирозы людей и животных описаны в 68 странах. Сюда относятся страны Европы — СССР, Болгария, Румыния, Венгрия, Чехословакия, Албания, Польша, ФРГ и ГДР, Франция, Англия, Голландия, Дания,



Финляндия, Норвегия, Швейцария, Швеция, Италия, Испания, Португалия, Греция, Бельгия, Австрия, Турция и Югославия; Азии — азиатская часть Советского Союза, КНР, Бирма, Индия, ДРВ, Япония, Южная Корея, Филиппины, Индонезия, Борнео, Иран, Ирак, Израиль, Андаманские острова, Малайский архипелаг, Гавайские острова, Таиланд; Африки — Алжир, Тунис, Египет, Мадагаскар, Кения, Марокко, бывшая Французская Западная Африка, Заир, ЮАР; Америки — Куба, Канада, США, Мексика, Панама, Пуэрто-Рико, Тринидад, Гваделупа, Бразилия, Перу, Чили, Эквадор, Уругвай, Гвiana, Аргентина, а также Австралия, Новая Зеландия и Новая Гвинея.

Этиологическая структура лептоспирозов на разных территориях отличается большим разнообразием как по числу, так и по сочетанию серотипов лептоспир, что прямо зависит от ряда природных и социальных условий, влияющих на распространение инфекции. Особое значение при этом имеют разнообразие фауны диких животных — носителей лептоспир и пораженность лептоспирозом сельскохозяйственных и других домашних животных. Так, в Индонезии и Малайе, отличающихся весьма разнообразным видовым составом фауны грызунов (особенно крыс), описано соответственно 25 и 24 серотипа, а в Англии с ее относительно бедной фауной этих животных известно лишь о 2 серотипах лептоспир: *L. icterohaemorrhagiae* и *canicola*.

Наиболее распространены и описаны в большинстве стран Европы и других частей света лептоспирозы, возбудителями которых являются серотипы *icterohaemorrhagiae*, *gripotyphosa*, *canicola* и *potona*.

В ограниченном числе стран встречаются лептоспирозы, этиология которых определяется серотипами *pyrogenes*, *ballum*, *bataviae*, *tarassovi* s. *hyos*, *sejroe*, *saxkoebing*, *australis*, *javanica*.

Еще реже в виде спорадических случаев или локальных небольших вспышек встречаются лептоспирозы, вызываемыми такими серотипами, как *bangkinang*, *sentot* и многие другие.

Поскольку официальная регистрация лептоспирозов во многих странах отсутствует, о заболеваемости и этиологической структуре лептоспирозов можно судить в основном по отдельным сообщениям в специальной печати.

Совершенно очевидно, что достоверность этих сведений в большой мере зависит от уровня клинико-лабораторной диагностики лептоспирозов.

На территории Европы известно как о возбудителях лептоспирозов о 20 серотипах и субсеротипах лептоспир, относящихся к 12 серогруппам.

По сообщению Wolff (1965), в Голландии в течение 1924—1963 гг. зарегистрировано 1974 случая болезни Вайля, 83 случая водной лихорадки и 70 случаев лептоспироза *canicola*. В Англии с 1947 по 1951 г. было 465 случаев иктеро-геморрагического лептоспироза и только 70 случаев лептоспироза типа *canicola* (Broom, 1951).

С 1934 по 1948 г. в Дании было диагностировано 303 случая лептоспироза, из них 254 были вызваны *L. icterohaemorrhagiae*, 95 — *L. canicola*, 414 — *sejroe*, 15 — *gripotyphosa*, 16 — *bataviae* и 2 случая *potona* (B. Petersen, 1949).

По сообщению Babudieri (1960), в Северной Италии среди работающих на рисовых полях ежегодно регистрируется от 10 до 20 тыс. случаев заболеваний лептоспирозами (основные возбудители — *L. icterohaemorrhagiae* и *bataviae*). Десятки и сотни случаев иктеро-геморрагического лептоспироза ежегодно фиксируются в ФРГ и Испании (Altava, 1960; Anders, Meier, 1961). Эпидемии водной («иловой», «жатвенной») лихорадки, охватившие сотни и тысячи сельскохозяйственных рабочих, наблюдались в 1891 и 1926 гг. в Силезии и Южной Баварии после наводнений в бассейне реки Одер (Schulte, 1893; Müller, 1894; Prausnitz, Lubinski, 1926).



В 1955 г. описана эпидемическая вспышка лептоспироза, охватившая около 400 человек в округе Томашев (Польша), причем в 68,3% случаев возбудителями были *L. grippotyphosa*.

В Швейцарии, Югославии и Румынии ведущая роль в этиологии лептоспирозов принадлежит серотипу ропота; в Болгарии на его долю приходится 44,2% общего числа серологически подтвержденных случаев (Wiesman, 1949; Combiesco, 1960; Митов и др., 1961; Tomascik, 1964).

Изучению лептоспирозов уделялось наибольшее внимание в Японии, Малайе, Индонезии и Израиле. В Японии, помимо иктеро-геморрагического лептоспироза среди рабочих угольных шахт, наиболее распространена осенняя лихорадка. В период с 1945 по 1953 г. префектуре Шага наблюдалось 165 случаев болезни Васильева—Вейля и 621 случай осенней лихорадки, а в префектуре Кумамото — соответственно 21 и 520 случаев (Goshida, Tanaka, Nishida, Tasaki, 1956).

В районах Юго-Восточной Азии (Индонезия, Филиппины, Малайя) ежегодно регистрируются сотни случаев лептоспирозов среди работающих на каучковых плантациях и в заболоченных джунглях. По числу серотипов — возбудителей инфекции (35) этот район занимает первое место в мире.

В Израиле (Cochavy, 1963) за последнее десятилетие было 322 случая заболеваний людей, причем 79% случаев были обусловлены лептоспирами серогруппы *grippotyphosa*, а остальные — *canicola*, *hebdomadis* и *icterohaemorrhagiae*.

Сведения о лептоспирозах в других азиатских странах (Китай, Турция, Иран, Ирак, Индия и др.) носят отрывочный характер.

На территории США до 1950 г. лептоспироз считался редким заболеванием, причем было известно два типа возбудителей — *L. icterohaemorrhagiae* и *L. canicola*. Материалы, полученные за последние 15 лет, свидетельствуют о распространении лептоспирозов почти во всех штатах. По данным Galton с сотрудниками (1959), за 43 года (с 1905 по 1948 г.) в США было зарегистрировано 299 случаев заболеваний в 21 штате, а с 1953 по 1958 г. — 533 случая в 43 штатах. Кроме возбудителей, упомянутых выше, возбудителями заболеваний людей были также *L. rorota* и реже — лептоспиры группы *autumnalis*, *bataviae* и *ballum*.

Лептоспирозы также широко распространены в странах Южной и Центральной Америки, причем и здесь отмечена политипичность возбудителей лептоспирозов.

Согласно Alexander (1960, 1963), в странах Южной Америки выявлено 5 серотипов возбудителей инфекции: *icterohaemorrhagiae*, *canicola*, *hyos*, *ropota* и *bataviae*, а в странах Центральной Америки (в основном в Пуэрто-Рико) 7 из 15 известных в западном полушарии серотипов: *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *ballum*, *boricana*, *kremastos*, *djatzii* и *alexii*. В Австралии, Новой Гвинее и Новой Зеландии известно о 14 серотипах лептоспир, относящихся к 9 группам, при этом наибольшая заболеваемость и политипичность в этиологии лептоспирозов наблюдаются в Северном Квинсленде и Новой Гвинее. Это связано с богатством фауны и высокой численностью диких животных — носителей инфекции на увлажненных плантациях сахарного тростника и в джунглях. Лептоспирозами здесь болеют в основном резчики сахарного тростника, причем около  $\frac{1}{3}$  случаев заболеваний вызывается *L. australis*, далее следуют *L. zaponi* и лептоспиры группы *hebdomadis*. Лептоспироз ропота, не играющий сколько-нибудь существенной роли в Квинсленде, наиболее распространен среди людей и животных в животноводческих районах (Новая Зеландия, Виктория, Новый Южный Уэльс).

О лептоспирозах в Африке в печати имеются скудные сведения. В Алжире, Марокко и на территории бывшей Французской Западной Африки выявлены лептоспирозы, возбудителями которых являются *L. icterohaemorrhagiae*, в Кении — *L. grippotyphosa*, на острове Мада-



раскар — *L. grippotyphosa* и *romona* и в Тунисе — *L. grippotyphosa* и *L. icterohaemorrhagiae* (Alston, Broom, 1958).

В СССР лептоспирозы распространены в 14 из 15 союзных республик (не диагностированы только в Туркменской ССР).

Лептоспирозы — наиболее распространенные в СССР заболевания среди других инфекционных болезней с природной очаговостью. До 80% всех случаев лептоспирозов в стране приходится на РСФСР, при этом наиболее высок уровень заболеваемости на Северном Кавказе: в Чечено-Ингушской, Кабардино-Балкарской, Северо-Осетинской автономных республиках, в Краснодарском и Ставропольском краях и в Ростовской области.

В отдельные годы наблюдается значительная заболеваемость в Поволжье, центральных областях (особенно в Смоленской), в Приморском Крае, Сибири, Казахской, Киргизской, Украинской и Белорусской союзных республиках.

Возбудители лептоспирозов у людей, домашних и диких животных в СССР относятся к 10 из 13 известных в настоящее время серологических групп патогенных лептоспир. Наиболее распространены лептоспиры серологических групп — *romona*, *grippotyphosa*, меньше *hebdomadis* (серотипы *saxkoebing* — *пего*, *sejroe*, *hebdomadis*), *canicola*, *icterohaemorrhagiae* (подсеротипы А и АВ), *autumnalis* (серотип *erinacei auriti*), *australis* (серотипы *erinacei europaei* и *lora*), *javanica* (серотип *poisorex*). Лептоспиры, известные под наименованием *ussuri*, *Kazachstanica I* и *Kazachstanica II*, не внесены в список возбудителей лептоспирозов в СССР, поскольку их положение в классификационной схеме окончательно не определено.

В этиологии заболеваний людей на Северном Кавказе, в Восточно-Казахстанской области, в южных районах Украины основное значение имеет лептоспироз группы *romona*. На его долю приходится от 40 до 90% всех случаев заболеваний также в Приморском Крае, в некоторых областях Западной Сибири, и ряде районов Грузии. Водная лихорадка (возбудитель *L. grippotyphosa*) имеет наибольшее распространение среди других лептоспирозов в центральных и северо-западных областях (Московская, Ярославская, Смоленская, Псковская, Новгородская), в Латвии, Эстонии, Белоруссии, западных областях Украины. Она встречается, но реже, в Приморском крае, Грузии, на Северном Кавказе, в некоторых районах Казахстана, Западной Сибири, Киргизии.

Третье место по степени значимости в этиологии заболеваний людей принадлежит лептоспирам группы *hebdomadis*. Серотипы этой группы (*saxkoebing* s. *пего* и *sejroe*) известны как возбудители заболеваний в Московской, Ярославской, Смоленской областях, в Западной Сибири, Приморском крае и на других территориях. Отдельные случаи и групповые заболевания иктеро-геморрагическим лептоспирозом диагностировались в 1928 г. Б. Г. Базилевским в Киеве, в 1938 г. — Г. Н. Ковальским и Л. И. Гутовской в Ейске, в послевоенные годы — в Москве (И. И. Николаев, 1946), в Клайпеде (Б. Е. Несговоров, Р. А. Тарарин, 1948), в Новосибирской области (А. В. Черноусова и др., 1960), в Казани (З. Х. Каримова, 1954), в Абхазии (М. Г. Какабадзе, 1960).

В Приморском крае, Белоруссии, Западной Украине этот лептоспироз занимает последнее место, его удельный вес в числе диагностированных случаев лептоспирозов 1—1,5%.

Вспышки лептоспироза серогруппы *canicola* описаны на Сахалине (И. С. Безденежных и др., 1954), в Московской (А. А. Варфоломеева, 1957) и Ростовской областях (Т. Д. Янович и др., 1957).

Лептоспиры, относящиеся к другим серогруппам, не играют существенной роли в этиологии лептоспирозов людей на территории СССР.

Лептоспиры слабо преломляют свет, поэтому их наблюдают при микроскопии препаратов «раздавленная капля» в темном поле. При этом







движения. Предполагается, что активная подвижность способствует внедрению этих паразитов через поврежденные слизистые и кожные покровы в организм людей и животных.

Типичная морфология и подвижность являются диагностическими признаками, позволяющими отличить лептоспир от других микроорганизмов.

Лептоспиры размножаются поперечным делением. Они имеют отрицательный заряд; их изоэлектрический пункт соответствует значению pH 4,4.

Относятся лептоспиры к гидробионтам. В обычных условиях высушивания наблюдается их быстрая гибель. Лептоспиры вида *interrogans*, являясь паразитами, нуждаются в белковых веществах животного происхождения. Естественной средой их обитания являются кровь, лимфа, спинномозговая жидкость, первичная моча извитых канальцев почек различных теплокровных животных, а в искусственных условиях они выращиваются на жидких или полужидких средах (Флетчера, Ферворта — Вольфа и др.) с содержанием от 5 до 10% кроличьей сыворотки при температуре 25—37°. При этом они проявляют незначительную биохимическую активность: не ферментируют углеводов, обладают слабой редуцирующей активностью и не продуцируют заметных следов перекиси водорода; потребность их в газообразном кислороде незначительна (микроаэрофилы). Токсинообразования в искусственных питательных средах у лептоспир не установлено. Сроки выживания лептоспиров во внешней среде ограничиваются их высокой чувствительностью к воздействию неблагоприятных физических, химических и биологических факторов. Более или менее существенные отклонения от оптимального pH среды (7,2—7,4) ведут к гибели лептоспир, поэтому они проявляют особую чувствительность к кислотам и щелочам. Например, 0,1% серная, уксусная, муравьиная, соляная кислоты убивают лептоспир в течение нескольких минут, 0,5% фенол — в течение 20 минут, а активный хлор в дозе 0,3—0,5 мг на 1 л — в течение 2 часов. Лептоспиры быстро гибнут при добавлении к их культурам растворов минеральных и органических солей — хлористого натрия, сернокислого натрия, солей кальция, сахаров (виноградного и тростникового) в концентрациях, нарушающих нормальные осмотические процессы клеток (3/5—7/10-нормальные растворы).

Повреждающее и убивающее действие на лептоспир оказывает большая часть дезинфицирующих веществ, действие которых проявляется в отношении вегетативных форм других микроорганизмов.

Длительность выживания патогенных лептоспир в воде открытых водоемов колеблется от нескольких часов до 30 суток в зависимости от физико-химических и гидробиологических особенностей воды. Низкие показатели pH, большое содержание минеральных солей, обильное бактериальное обсеменение ограничивают сроки их переживания в водоемах, следовательно, и значение последних для распространения лептоспирозов. Они оказываются жизнеспособными в сухой стерильной почве до 1½—2½ часов, а в сырой почве — до 3 дней и более. Время выживания в пищевых продуктах зависит от их реакции. Например, в свежем кипяченом молоке оно достигает 1—2 суток, в кислом же молоке ограничивается 1—2 часами. При нагревании культур на водяной бане при температуре 50° лептоспиры теряют подвижность и гибнут за 30 минут, а при температуре 70° гибнут почти моментально. Более устойчивы лептоспиры к низким температурам, однако неустойчивы к повторному замораживанию и оттаиванию.

Прямые солнечные лучи убивают лептоспир в культуре в течение 2 часов.

Таким образом, вне организма биологических хозяев — животных патогенные лептоспиры, подобно другим паразитическим микроорганизмам, могут существовать лишь ограниченное время. Однако его вполне



достаточно для непрерывной передачи инфекции от зараженных животных здоровым и, следовательно, для постоянного течения эпизоотического процесса и сохранения паразитических лептоспир как вида. При этом основным фактором передачи инфекции является вода открытых пресных водоемов, поливных полей, болот и пр., в которой они сохраняются наиболее продолжительный срок. В противоположность патогенным лептоспирам вода этих водоемов, а также колодцев, водопроводов или влажная почва являются не временной, а естественной и постоянной средой обитания для лептоспир вида *biflexa* (сапрофитов). Будучи мезосапрофитами, они не нуждаются для своего существования в животных или растительных белках; потребность их в питательных веществах ничтожна: их удается культивировать в ряде генерации даже в дистиллированной воде.

Лептоспир-сапрофитов с успехом выращивают в посевах из воды различных водоисточников в смешанных культурах с разнообразными сапрофитами на яично-агаровой среде Уокера, соломенном настое по Китаока и на других разлагающихся субстратах. Для выращивания патогенных лептоспир эти среды совершенно непригодны.

По сравнению с патогенными лептоспирами *L. biflexa* более устойчива к олигодинамическому действию металлов, может размножаться в культурах в присутствии  $\text{CuSO}_4$  (1:10 000 — 1:100 000), в яично-агаровых средах, разлагая яичный желток (липазная активность), обладает выраженной оксидазной активностью. Эти отличия положены в основу дифференциации видов *L. interrogans* и *L. biflexa*.

**Патогенез.** Лептоспирозами поражаются дикие и домашние животные, относящиеся более чем к 80 видам диких и домашних животных из отрядов грызунов, копытных, хищных, рукокрылых, сумчатых и однопроходных. Кроме человека, лептоспирозами могут болеть в острой или хронической форме обезьяны, собаки, кошки, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, овцы, козы, полевки и мыши различных видов, землеройки, куторы, ежи, красные и серебристые лисы, песцы, хорьки, еноты и некоторые другие животные.

В патогенезе лептоспирозов, вызываемых лептоспирами разных серотипов как у людей, так и у животных, имеется большое сходство.

Большая или меньшая тяжесть течения, выраженность тех или иных симптомов болезни, а также характер патологоанатомических изменений определяются различиями видовой и возрастной восприимчивости, вирулентностью возбудителей и их инфицирующей дозой, а не особенностями патогенеза.

Эпидемиологические и экспериментальные наблюдения показывают, что лептоспиры проникают в организм людей и животных через поврежденные слизистые оболочки (конъюнктивы глаз, слизистые ротовой полости, носа, пищевода). Уже через 3—5 минут они обнаруживаются в кровяном русле. Воспалительные явления на местах их проникновения не развиваются (Stavitsky, 1945). Заражение через слизистую оболочку желудка и кишечника у людей менее вероятно, так как лептоспиры быстро погибают под воздействием нормацидного и гиперацидного желудочного сока и желчи. Инкубационный период длится от 2 до 19 дней, в среднем — от 7 до 12 дней.

Лептоспиремия наблюдается до 5—6-го дня болезни, причем число лептоспир невелико, поэтому их можно обнаружить лишь при посевах крови на специальные среды (микроскопия цитратной крови редко дает положительные результаты).

К концу первой недели скопление и размножение лептоспир наблюдаются в паренхиме органов. Особенно их много в печени и почках.

В основе развития желтухи при тяжелых случаях лептоспироза лежат дегенерация и некроз печеночных клеток, вызванные их механическим повреждением активно подвижными лептоспирами и интоксикацией продуктами метаболизма и распада последних. Развитию желтухи спо-



способствует разрушению эритроцитов в результате множественных кровоизлияний, возникающих как следствие нарушения лептоспирами целостности стенок капилляров, развития тромбопении и пониженной свертываемости крови.

С начала 2-й недели лептоспиры почти исключительно локализуются в извитых канальцах почек, исчезая из других органов и крови, что связывается с развитием гуморального и клеточного иммунитета — накоплением в крови агглютининов и лизинов, фагоцитоз. При этом лептоспиры располагаются как в просветах канальцев, так и между клетками почечного эпителия, что может сопровождаться тяжелыми деструктивными повреждениями почечных канальцев. Нарушение процесса мочеобразования, развитие анурии и уремии как следствие этих повреждений являются наиболее частой причиной смерти при лептоспирозах.

После выздоровления лептоспиры длительное время сохраняются в почках и выводятся с мочой.

Сроки выживания лептоспир в моче больных людей и животных зависят от ее рН и содержания солей. При низких показателях рН (менее 7,2) и значительном содержании солей лептоспиры быстро теряют подвижность и погибают. В щелочной моче травоядных, в частности коров, переболевших иктеро-гемоглобинурией, подвижные лептоспиры встречаются в большом числе даже через несколько часов после ее выделения. Щелочной, как правило, бывает моча полевок. По нашим наблюдениям, при нанесении капель мочи полевок-экономок — естественных носителей инфекции — на стебли болотных растений находящиеся в ней лептоспиры сохраняют подвижность вплоть до высыхания мочи, а при добавлении дистиллированной воды — до 3—4 суток.

Известно, что молодые животные (морские свинки, щенята, поросята, телята и т. д.) более восприимчивы к лептоспирозам, чем взрослые, и болезнь у них отличается большей тяжестью. Однако у людей возрастные различия в восприимчивости к инфекции не установлены.

Особенности заболеваемости людей по этим признакам связаны с социально-бытовыми факторами, которые определяют большую или меньшую возможность заражения в очагах инфекции, а с возрастной структурой населения (А. А. Варфоломеева, 1949; В. И. Терских, 1952).

Несколько более высокая заболеваемость детей школьного и дошкольного возраста в некоторых очагах (например, на Северном Кавказе) объясняется тем, что они чаще, чем взрослые, купаются в прудах, небольших речках и случайных водоемах, которые загрязняются мочой коров, свиней и грызунов — носителей инфекции.

После перенесенного заболевания люди и животные приобретают невосприимчивость по отношению к серологическому типу лептоспир — возбудителей заболевания, которая сохраняется длительное время. При заражении другими серотипами лептоспир возможны повторные заболевания. Поскольку для вакцинации используются убитые культуры лептоспир, поствакцинальный иммунитет менее прочен и длителен (необходима ежегодная ревакцинация привитых).

В основе иммунитета лежит образование в организме переболевших и привитых специфических антител (лизинов и агглютининов) и повышение фагоцитарной активности клеток ретикулоэндотелиальной системы.

Больной или переболевший лептоспирозом человек не имеет существенного значения как источник инфекции, хотя длительность лептоспир-урии у реконвалесцентов достигает в некоторых случаях 40 дней (Nhlenhuth, Fromme, 1930).

В Советском Союзе среди диких млекопитающих носителями патогенных лептоспир оказалось 22 вида грызунов, 6 видов насекомоядных, 2 вида хищных и один вид копытных. В качестве главных резервуаров и источников инфекции известны среди диких животных грызуны семейства хомякообразных и мышеобразных.



Инфекция у этих грызунов в естественных условиях протекает, как правило, хронически. После заражения лептоспиры циркулируют в крови животного 5—10 дней. Затем лептоспиры локализуются исключительно в извитых канальцах почек, откуда выводятся с мочой.

Как установлено в эксперименте на полевках, лептоспирурия продолжается 1—3 месяца, однако у части животных достигает года и более. Количество лептоспир в моче наиболее велико в течение первого месяца после заражения и часто превышает их количество даже в культурах.

Не менее длительно носительство *L. icterohaemorrhagiae* у серых крыс. Так, Walch-Sorgdrager сообщил о случае, когда крыса выделяла лептоспир с мочой 2½ года. Основными путями передачи возбудителей лептоспирозов от зараженных зверьков здоровым служат контактный, водный и пищевой, которые обеспечивают непрерывность эпизоотий лептоспирозов среди грызунов в природных очагах. Сохранение инфекции в течение зимне-весеннего времени (в климатических условиях умеренного пояса), когда возможность циркуляции патогенных лептоспир среди грызунов ограничена, в значительной степени обусловлено переживанием зверьков-носителей от одного сезона подъема эпизоотии (лето — осень) до другого.

У носителей в начальном периоде развивается интерстициальный нефрит, а у длительных носителей бывают склеротические изменения почек (В. В. Ананьин, Е. В. Карасева, 1961).

Грызуны от лептоспироза в естественных условиях не погибают, хотя их активность в какой-то мере ослаблена. Например, зараженные полевки чаще здоровых оказываются добычей хищных птиц.

Каждому серотипу соответствует определенный круг диких животных — биологических хозяев, причем роль отдельных видов как резервуаров инфекции неравноценна.

Природные очаги инфекции, как правило, встречаются в поймах рек, озер, на заболоченных участках и в других влажных станциях, где обилие болотной растительности (осока, камыш и др.) обеспечивает кормовую базу и надежное укрытие для грызунов — основных носителей лептоспир.

Природные очаги лептоспирозов обнаружены во всех физико-географических областях от западных границ СССР до Тихого океана, от 66 до 40° северной широты.

В Советском Союзе, а впоследствии и за рубежом (Чехословакия, Польша, Англия, Израиль, Голландия) описано носительство лептоспир среди насекомоядных: ушастых и европейских ежей, землероек и кутор. Эпизоотии лептоспирозов среди насекомоядных наблюдаются вне зависимости от эпизоотий среди грызунов, часто на территории одних и тех же природных очагов.

Вопрос о роли насекомоядных в распространении лептоспирозов среди людей и домашних животных нуждается в дальнейшем изучении. Значение в эпидемиологии хищных млекопитающих, живущих в дикой природе (хори, ласки, горностаи и др.), а также в питомниках (песцы, серебристые лисы), точно не установлено и, по всей вероятности, невелико.

Как показывают наблюдения в очагах (СССР, Италия), в эпизоотии лептоспирозов вовлекаются домашние и дикие птицы (утки, гуси, камышницы, цапли, сова и другие виды). Высказываются предположения о возможной роли птиц как источников инфекции и даже о транспортировании патогенных лептоспир посредством перелетных птиц из одной страны в другую (например, из Северной Италии в Центральную Африку — по Babudieri). Однако убедительных доказательств такой возможности не представлено.

Распространение лептоспирозов за пределы природных очагов определяются эпизоотиями лептоспироза среди сельскохозяйственных животных. Из них наибольшее значение как источники лептоспирозов имеют крупный рогатый скот и свиньи.



Заболевания среди крупного рогатого скота, даже когда они вызваны *L. grippotyphosa* и другими серотипами возбудителей доброкачественных лептоспирозов людей, часто протекают тяжело, с желтухой и кровавой мочой (отсюда наименование болезни «иктеро-гемоглобинурия»), особенно среди телят. Летальность достигает 10% и более. Снижение продуктивности, которое наблюдается в течение длительного периода выздоровления, нередко ведет к вынужденному убою скота.

У свиней лептоспироз протекает, как правило, без отчетливо выраженных клинических явлений.

Среди маточного поголовья свиней и крупного рогатого скота, пораженного лептоспирозом, наблюдаются выкидыши и перегулы. Больные и переболевшие животные во многих случаях становятся посетителями инфекций: длительность лептоспирурии у крупного рогатого скота достигает 120, а у свиней 700 дней (С. Я. Любашенко, 1960).

Сельскохозяйственные животные могут быть заражены и могут стать носителями лептоспир, относящихся к различным серогруппам и типам. Однако в этнологии лептоспирозов у разных видов имеются особенности: среди крупного рогатого скота наиболее распространены лептоспирозы серогрупп *grippotyphosa* и *romona*, а среди свиней — *romona* и *tarassovi*.

Доказана возможность первичного инфицирования крупного рогатого скота от грызунов — носителей лептоспир при выпасах на сырых лугах и в поймах рек. Однако при нарушении санитарно-ветеринарных правил пастбищного и стойлового содержания скота в животноводческих хозяйствах могут наблюдаться самостоятельные эпизоотии вне связи с природными очагами. Особое значение при этом могут иметь совместные водопой и выпасы, а также содержание в одних и тех же стойлах больных и здоровых животных.

Эпизоотии лептоспироза среди сельскохозяйственных и диких животных могут развиваться на одних и тех же или смежных территориях, где и формируются очаги смешанного типа. В частности, в Северной Осетии почти вся пойма реки Терек представляет природный очаг лептоспироза, где основными носителями лептоспир группы *romona* (подтип *mozdok*) являются полевые мыши. В то же время возникающие эпизоотии лептоспироза среди крупного рогатого скота (серогруппы *grippotyphosa*, *romona* и др.) и свиней (серогруппы *romona*, *tarassovi* и др.) на фермах, расположенных в припойменной полосе, создают антропоургические очаги инфекции. Такие же очаги смешанного типа известны в поймах Дона, Кубани, Сунжи и других рек на юге Советского Союза.

Лептоспирозы сельскохозяйственных животных, широко распространенные во многих странах (Швейцария, Болгария, Венгрия, Румыния, Австралия, США, Аргентина и др.), причиняют серьезный экономический ущерб животноводству и нередко служат основной причиной высокой заболеваемости населения.

В Советском Союзе они встречаются почти повсеместно, однако как наиболее энзоотичные известны южные районы страны (Украина, Северный Кавказ, Крым, Казахстан, Киргизия). Здесь наряду с высокой численностью скота распространению инфекции способствует недостаток источников водопользования, вследствие чего водопой животных устраиваются в мелких прудах, небольших реках и случайных водоемах, легко загрязняемых испражнениями животных. Немаловажное значение имеет значительная продолжительность пастбищного сезона, в течение которого осуществляется инфицирование скота как в природных, так и в антропоургических очагах.

От большинства других зоонозов с природной очаговостью лептоспирозы отличаются тем, что в сохранении и передаче инфекции кровососущие членистоногие не играют существенной роли.

Наибольшее значение имеет водный, меньшее контактный и пищевой пути распространения инфекции.



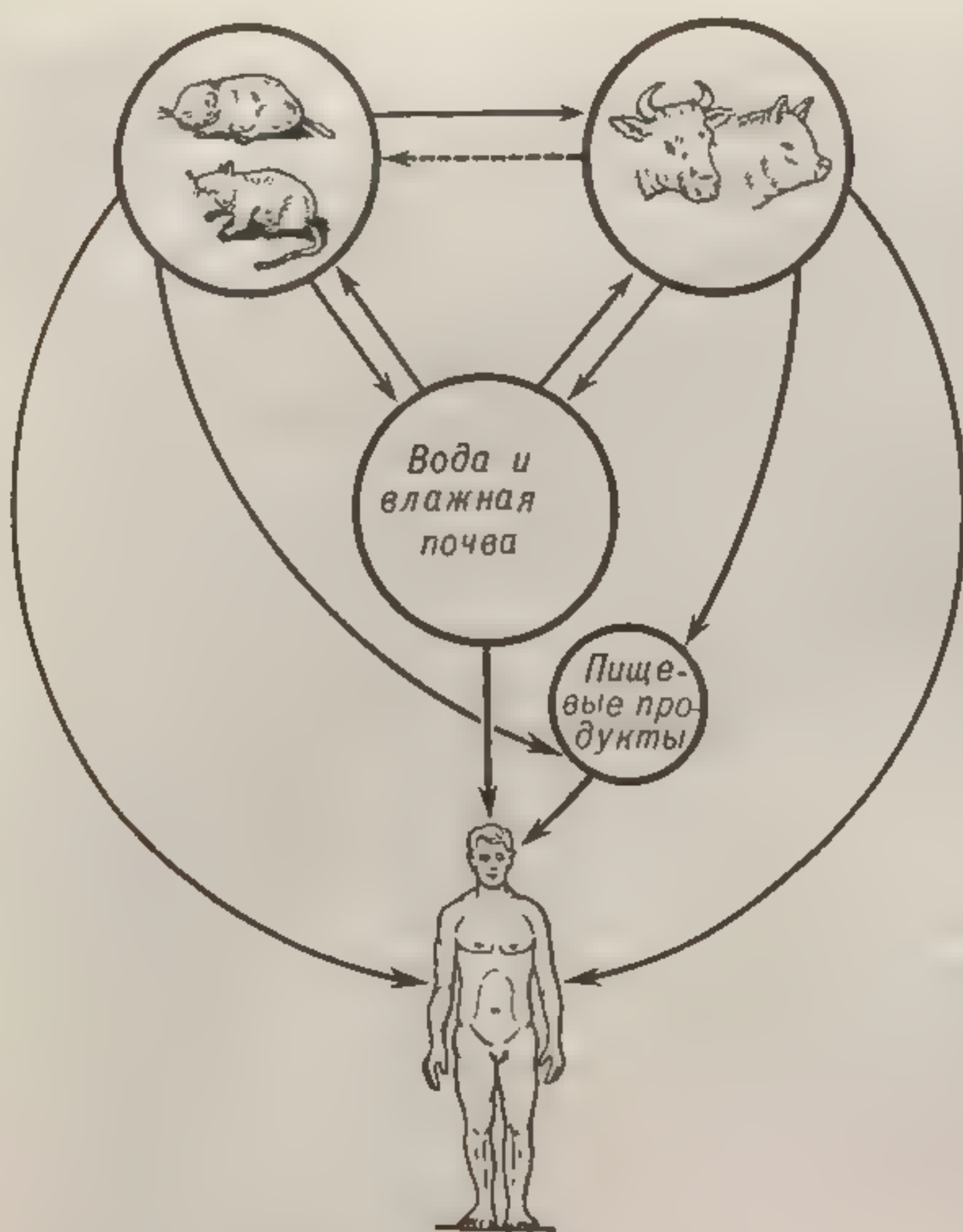


Рис. 36. Основные источники и пути передачи лептоспирозов.  
Прерывистая линия — допустимый путь передачи инфекции (В. В. Ананьин и В. М. Спирин). Оригинал.

или соприкасающихся с ними по роду работы. Контактно-производственные заражения описаны среди рабочих мясокомбинатов при разделке туш больных животных (при этом лептоспиры проникают в организм человека непосредственно из мочи и тканей убойных животных через поврежденную кожу или слизистые оболочки).

За рубежом (Япония, Шотландия) наблюдались вспышки и случаи иктеро-геморрагического лептоспироза среди углекопов в сырых шахтах, на рыбоперерабатывающих предприятиях и среди рабочих канализационных систем (Англия). Основной причиной инфицирования людей были обилие крыс и несоблюдение мер профессиональной защиты.

Реже люди заражаются вследствие попадания на их кожу и слизистые оболочки мочи грызунов и других диких животных — носителей лептоспир. Такие случаи возможны при отягощенных санитарно-бытовых условиях или при нарушении правил профессиональной безопасности дератизаторами, лицами, занятыми промыслом водяных крыс, ондатр, нутрий, зоологами, изучающими этих животных, и др.

Единичные случаи заражения через пищевые продукты (молоко и пр.) относятся к иктеро-геморрагическому лептоспирозу и лептоспирозу *sejroe*, так как носители этих лептоспир, серые крысы и домовые мыши, будучи синантропными грызунами, являются частыми обитателями жилища человека и пищевых складов. Весьма редки случаи заражения при употреблении молока коров, больных иктеро-гемоглобинурией.

Имеется сообщение о заболеваниях, возникших после сыродения мяса и почек оленей — носителей инфекции среди оленеводов (Г. П. Вало́ва и др., 1965).

Из сказанного следует, что заболеваемость лептоспирозами имеет не только бытовой, но и выраженный профессиональный характер (рис. 36).

Дикие и домашние животные — носители лептоспир — при определенных условиях могут загрязнять своей мочой естественные и искусственные водоемы, почву и растительность, предметы быта и производства, а также пищевые продукты. Люди заражаются при купании в таких загрязненных прудах, речках, оросительных каналах, случайных водоемах (бочаги, карьеры и пр.), во время работы на орошаемых полях (например, на рисовых плантациях), при покосах на заливных лугах и болотах, уборке урожая в дождливое время года, при использовании загрязненной воды для хозяйственно-бытовых целей, питья, умывания, стирки, приготовления самана, полива огородов и пр. Случаи заражения часты среди пастухов, доярок и других лиц, обслуживающих больных лептоспирозом коров, свиней и других домашних животных.

В последние годы по лептоспирозе среди иют второстепенное з Основным резер поэтому наибольше ится лица, работаю тые работники, влад чие источники ра (1953) и свиньи. Очаги водной л рии СССР формиру ными, пашенными и полевками. Обыкновенные ле поля, луга, ого рек, дождей) здесь вами, вспышки вод ные» и пр. (европе Заболевания л ем мочой свиней пр усоем и уходом за Швейцарии называ В Дании как с являются полевые центральных и севе где формируют об Малка и других ре Природные оч лах ареала домов Северный Казахс ные и экономичес цию лептоспир в с странение инфек



Сезонный подъем заболеваемости лептоспирозами в условиях умеренного пояса наблюдается в июне, июле и августе. Это объясняется работами на поливных землях, покосами в заболоченных местах и купанием.

На юге, где сезонная разница в путях передачи не столь отчетлива, зимние заболевания диагностируются более регулярно. Например, в северо-западных областях наиболее раннее заболевание зарегистрировано в мае, а самое позднее — в сентябре (К. Н. Токаревич, 1957). В то же время частота заболеваемости водной лихорадкой в Казахстане за период с 1938 по 1946 г. по месяцам была следующей (Е. Н. Бартошевич, 1947): январь — 2,1%, февраль — 0,3%, март — 3,5%, апрель — 4,3%, май — 4,9%, июнь — 8,9%, июль — 29,2%, август — 15,1%, сентябрь — 5,6%, октябрь — 4%, ноябрь — 1%, декабрь — 1,7%.

Пространственная структура и другие особенности очагов отдельных лептоспирозов находятся в связи с экологией животных — биологических хозяев возбудителей этих лептоспирозов. Так, серые крысы — носители *L. icterohaemorrhagiae*, хотя и не избегают природных стаций (А. П. Кузьякин, 1951), однако расселяются преимущественно в городах, особенно на пищевых предприятиях, что определяет более высокий уровень заболеваемости болезнью Васильева — Вейля городского населения.

Заболевания этим лептоспирозом встречаются чаще среди рабочих пищевых предприятий, дератизаторов, рабочих систем канализации, углекопов в сырых шахтах, заселенных крысами (например, в Японии и Шотландии).

Носителями *L. icterohaemorrhagiae* являются также собаки и свиньи. В последние годы появились сообщения также о иктеро-геморрагическом лептоспирозе среди крупного рогатого скота. Однако эти животные имеют второстепенное значение как источники болезни Васильева — Вейля.

Основным резервуаром и источником *L. canicola* считаются собаки, поэтому наибольшему риску заражения этим лептоспирозом подвергаются лица, работающие в специальных собачьих питомниках, ветеринарные работники, владельцы домашних и ездовых собак. Как второстепенные источники рассматриваются серые крысы (И. С. Безденежных, 1953) и свиньи.

Очаги водной лихорадки (возбудитель *L. grippotyphosa*) на территории СССР формируются в основном полевками-экономками, обыкновенными, пашенными и красными полевками, полевками Мухоморова и водяными полевками.

Обыкновенные полевки населяют культурные ландшафты — засеянные поля, луга, огороды. При условии увлажнения почвы (после разливов рек, дождей) здесь также возникают среди лиц, занятых уходом за посевами, вспышки водной лихорадки, известные как «жатвенные», «уборочные» и пр. (европейская часть СССР, ГДР, Польша, Чехословакия).

Заболевания лептоспирозом группы ротона связаны с загрязнением мочой свиней прудов, каналов, колодцев и других водоемов, с уходом за этими животными (лептоспироз группы ротона в Швейцарии называют болезнью свинопасов).

В Дании как основным источником лептоспироза группы ротона являются полевые мыши. Они описаны как хозяева тех же лептоспир в центральных и северо-западных областях СССР и на Северном Кавказе, где формируют обширные природные очаги в поймах Терека, Сунжи, Малки и других рек.

Природные очаги лептоспироза группы *sejroe* обнаружены в пределах ареала домовых мышей — источников этого лептоспироза (Дания, Северный Казахстан, Азербайджан, Таджикистан). Некоторые природные и экономические факторы влияют прямо или косвенно на циркуляцию лептоспир в очаге, могут способствовать или ограничивать распространение инфекции.



Примером хозяйственной деятельности, ведущей к возникновению и расширению природных очагов, является неправильная эксплуатация оросительных систем, прудов, водохранилищ и пр. Заращение берегов указанных водоемов болотной растительностью ведет к расселению в этих местах влаголюбивых грызунов — носителей лептоспир, а купание, водопой скота в этих водоемах, выпасы его по их берегам способствуют созданию антропоургических очагов лептоспироза. Существование очагов лептоспироза зависит от таких внешних факторов, как количество осадков (в теплое время года), физико-химических свойств воды и почвы, растительности, которые могут иметь значение для расселения грызунов — носителей инфекции и для переживания патогенных лептоспир. Известно, например, что природные очаги лептоспироза не встречаются по берегам соленых водоемов или водоемов с низким рН (например, сфагновые болота), так как повышенное содержание в воде минеральных солей и повышенная кислотность ограничивают возможность циркуляции инфекции (К. И. Токаревич, 1957; М. В. Земсков, 1960; В. В. Ананьин, Е. В. Карасева, 1961).

Распространению инфекции способствуют обильные осадки (особенно в летние месяцы). Непосредственной зависимости между заболеваемостью и среднемесячной температурой в летние месяцы не установлено.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия. Успех борьбы с лептоспирозом среди населения в значительной степени зависит от своевременности и полноты выявления больных лептоспирозом и от результатов эпидемиологического обследования.

При достаточной осведомленности медицинских работников клиническая картина и эпидемиологический анализ позволяют поставить предварительный диагноз лептоспироза. Этот диагноз следует подтвердить лабораторно. На первой неделе болезни делают посевы крови больных на специальные среды (Ферворта—Вольфа, Кортхофа и др.) с целью получения культуры лептоспир. С той же целью заражают кровью лабораторных животных — морских свинок, золотистых хомяков. Менее успешны попытки обнаружить лептоспир в цитратной крови с помощью микроскопии в темном поле, так как число лептоспир в крови больного незначительно. Начиная со 2-й недели ставят реакцию агглютинации и лизиса с сывороткой крови больного и набором типовых штаммов лептоспир (список штаммов, рекомендуемых для этой цели, приведен в табл. 44).

Список диагностических штаммов лептоспир

Таблица 44

Серологическая группа	Штаммы-эталон	
	международные	отечественные
Icterohaemorrhagiae	Wijnberg	Судьин
Javanica	Rat Batavia 46	Sorex I
Canicola	Hond Utrecht IV	Каширский
Ballum	Castellon 3	
Pyrogenes	Salinam	Erinaceus 670
Cynopteri	Butembo	Еж-1
Aulumnalis	Akiyami A.	Шали
Australis	Еж-1	Дмитровский
Pomona	Pomona	Гамзулин
Grippytyphosa	Moscow V	Мсг. min. 167
Hebdomadis	3705	T-384
Bataviae	Van Tienen	
Tarassovi s. hyos	Mitis (Johnson)	



Реакцию следует ставить повторно, с интервалом в несколько дней, для определения нарастания титра. На 2—3-й неделе болезни лептоспир обнаруживают посредством тех же методов (посев, микроскопия, заражение животных) в моче и спинномозговой жидкости.

Эпидемиологическое обследование проводят по каждому отдельно случаю, что необходимо для санитарно-эпидемиологической характеристики очага в целом, при этом может быть использована следующая (примерная) схема.

Название населенного пункта, район, область \_\_\_\_\_

Фамилия, имя, отчество, пол, возраст \_\_\_\_\_

Местный житель или приезжий (когда приехал) \_\_\_\_\_

Служебный и домашний адрес \_\_\_\_\_

Дата и место заболевания; дата госпитализации, диагноз клинический и лабораторный, дата выписки \_\_\_\_\_

Эпидемиологический анализ: работа, предшествовавшая заболеванию, покосы и другие работы на заболоченных участках; купание, рыбная ловля, стирка и другие хозяйственно-бытовые работы, связанные с водой, питье сырой воды, где и когда \_\_\_\_\_

Случаи заболеваний других лиц, имевших контакт с водой того же водоема \_\_\_\_\_

Уход за больными сельскохозяйственными животными (крупный рогатый скот, свиньи и др.) и собаками \_\_\_\_\_

Употребление в пищу молока и мяса больных животных. Наличие грызунов, их численность, видовой состав, территориальное распределение, возможность загрязнения их выделениями воды, пищевых продуктов \_\_\_\_\_

Заболевания лептоспирозом среди сельскохозяйственных и домашних животных в момент обследования или незадолго до появления заболеваний \_\_\_\_\_

В случае подтверждения диагноза рекомендуется проведение лабораторного обследования грызунов, сельскохозяйственных животных и собак на лептоспиросительство.

Участие в эпидемиологическом обследовании не только медицинских, но и ветеринарных работников, а также медицинских зоологов обеспечивает наибольший успех в работе по выявлению источников инфекции.

На основании результатов эпидемиологического обследования определяют источники и пути распространения инфекции, распределение заболеваний на обследуемой территории и во времени, составляют и осуществляют конкретный план противоэпидемических мероприятий.

Хотя вероятность распространения инфекции человеком весьма невелика и не имеет практического значения, исключить ее полностью нельзя, поскольку нередко, начиная с 8-го дня болезни в течение 1—1½ месяцев, у больных бывает лептоспирурия. Отсюда вытекает необходимость госпитализации больных, у которых диагностирован или подозревается лептоспироз, при этом их моча должна дезинфицироваться (хлорамином или другими обычными дезинфекционными средствами).

Госпитализация нужна также для правильного лечения больных и уточнения диагноза.

В связи с некоторой сложностью дифференциации клинической картины лептоспироза от некоторых других лихорадочных заболеваний, особенно в первые дни болезни, не следует забывать о возможности изменения предварительного диагноза «лептоспироз» на «брюшной тиф» или другое инфекционное заболевание, при котором больные подлежат обязательной госпитализации.



В плане профилактики и борьбы с лептоспирозом предусматриваются медико-санитарные, санитарно-ветеринарные, зоогигиенические и мелиоративные мероприятия, направленные, во-первых, на пресечение прямого и посредственного контакта людей с дикими и домашними животными — источниками инфекции, во-вторых, на создание невосприимчивости коллектива путем активной иммунизации, и, наконец, на оздоровление и ликвидацию антропургических и природных очагов инфекции.

При разных формах лептоспирозов профилактические мероприятия наряду с некоторыми особенностями имеют большое сходство, что объясняется общностью механизма передачи инфекции.

Большое значение придается защите естественных и искусственных водоемов, в первую очередь источников водоснабжения, от загрязнения мочой грызунов и сельскохозяйственных животных. Поэтому при строительстве колодцев, каптажей и других водосборных сооружений, а также водопроводов необходимо строго соблюдать санитарно-технические нормативы, в том числе касающиеся непроницаемости для грызунов.

Значительную сложность представляет охрана от заражения патогенными лептоспирами оросительных каналов, прудов, озер, рек и поливных земель. Для районов, где дополнительными источниками лептоспирозов могут быть сельскохозяйственные животные, особенно крупный рогатый скот и свиньи, эффективной мерой охраны открытых водоемов от заражения является выделение отдельных мест для купания и водопоя скота. На реке, например, водопой следует устраивать ниже по течению от участка берега, где население берет воду или купается. С той же целью не допускаются выпас и водопой скота и сооружение животноводческих ферм вблизи мест забора воды из естественных и искусственных водоемов, а также спуск в эти водоемы испражнений сельскохозяйственных животных.

В связи с возможностью возникновения новых хозяйственных и природных очагов в районах, где развивается поливное земледелие, необходимы консультации и контроль со стороны органов здравоохранения и ветеринарной службы при проектировании, строительстве и эксплуатации ирригационных систем.

Необходимость проведения работ в природных очагах лептоспироза (покосы в заболоченных местах, мелиоративные работы и пр.) вынуждает прибегать к некоторым мерам профессиональной безопасности — пользоваться водонепроницаемой обувью (резиновые сапоги), рукавицами и комбинезонами. Уделяется внимание предупреждению потертостей и порезов кожи — входных ворот инфекции. Не допускаются купание, а также умывание, полоскание рта, питье воды из подозрительных на зараженность лептоспирами водоемов. Обеззараживания воды, подозрительной на содержание патогенных лептоспир, достигают кипячением или хлорированием. Как показали эксперименты Сегельман (1952), дозы активного хлора, необходимые для дезинфекции воды, искусственно зараженной патогенными лептоспирами, не превышают обычных доз, применяемых для хлорирования воды, содержащей возбудителей кишечных инфекций. Как показывает опыт, при возникновении купальных и колодезных вспышек лептоспирозов дальнейшее распространение заболеваний предупреждается запрещением купания и забора воды для хозяйственно-бытовых нужд в водоемах, с которыми связано возникновение заболеваний.

При отсутствии других источников употребление воды из загрязненного водоема для питья, умывания и других бытовых целей допускается только после ее кипячения или хлорирования.

Далее выясняют и устраняют причины заражения водоема. Если это колодец или каптаж, дальнейшее использование воды разрешается только после его хлорирования. Пользование водой открытых водоемов возможно не ранее чем через месяц, когда наступает их самоочищение.



Запрещается употребление населением мяса больных лептоспирозом сельскохозяйственных животных. Скармливание этого мяса промысловым животным, содержащимся в питомниках (лисы, песцы и пр.), а также собакам допускается только после 2—3-часового проваривания мелкими кусками.

Проводят предубойный осмотр скота и санитарную экспертизу мяса. Животные в острый период болезни (с желтухой, гемоглобинурией и с другими симптомами лептоспироза) к убою не допускаются.

При обнаружении после убоя изменений, свойственных лептоспирозам (желтушность, кровоизлияния в органах и тканях и т. д.), мясо направляют для переработки на технические цели, в остальных случаях реализуют в вареном виде или используют в колбасном производстве после двухнедельной засолки. Убой, разделка, снятие кожи с убитых или павших от лептоспироза животных проводят с соблюдением мер личной профилактики (спецодежда — халат, клеенчатый фартук, резиновые перчатки). Кожу используют без ограничений после 10-дневного высушивания. Не допускается для употребления в пищу молоко от больных животных. Во избежание заражений продуктов питания должна быть обеспечена охрана от загрязнения грызунами пищевых объектов, что особенно важно для профилактики болезни Васильева — Вейля, поскольку серые крысы — носители возбудителей этой болезни — являются частыми обитателями продуктовых складов, столовых и других пищевых предприятий, а также для профилактики лептоспироза группы *sejg* (носители — домовые мыши).

Предупреждению профессиональной заболеваемости лептоспирозами способствует механизация некоторых работ (на сенокосах, поливных землях, на мясокомбинатах, животноводческих фермах), ограничивающая прямой или опосредованный контакт людей с источниками инфекции. На работу в очагах инфекции (покосы на заболоченных участках, уход за больными лептоспирозом животными) следует направлять предпочтительно лиц, переболевших лептоспирозом в прошлом, следовательно, имеющих иммунитет к повторному заражению перенесенной формой лептоспироза. Следует использовать некоторый опыт, накопленный по искусственной иммунизации населения. Впервые массовые прививки против иктеро-геморрагического лептоспироза были проведены среди рабочих каменноугольных шахт в Японии в связи со значительным распространением этой болезни и высокой летальностью. В 6 угольных шахтах было привито корпускулярной феноловой вакциной 10 268 человек, из них в дальнейшем заболело 11 человек, а среди непривитых — 457 человек (Wani, 1924).

На рисовых полях северной Италии в долине реки По обычно работают до 200 тыс. человек, из них ежегодно заболевают лептоспирозом 10—20 тыс. Иммунизация рабочих рисовых полей, начатая с 1952 г. концентрированной вакциной, включающей лептоспиротипы *ictero-haemorrhagiae* и *bataviae* (т. е. основных возбудителей «лихорадки рисовых полей»), снижает заболеваемость. По сообщению Babudieri (1960), из 5010 привитых вакциной в 1955 г. заболело 2 человека (0,04%), а из 5040 непривитых — 158 (3,1%).

Поскольку заболевания иктеро-геморрагическим лептоспирозом в Советском Союзе встречались относительно редко и большей частью sporadически, необходимость в массовых прививках против этой формы лептоспироза не возникала. Не было также эпидемиологических показаний и к массовой вакцинации против других лептоспирозов, так как они регистрируются большей частью в эндемических очагах и лишь среди определенных групп населения, имеющих контакт с водой водоемов, зараженных животными — носителями лептоспир. Поэтому целесообразна лишь выборочная вакцинация контингентов населения, наиболее подверженных опасности заражения лептоспирозами: школьников в эндемических оча-



гах, составляющих основную группу больных при купальных вспышках; лиц, выполняющих работу в сырых или заболоченных местах (в поймах рек, озер, на поливных землях, при мелиоративных и ирригационных работах, строительстве мостов, понтонов и пр.), пастухов, доярок и лиц, связанных со скотоводством; ветеринарных работников; рабочих мясокомбинатов, занятых убоем и разделкой туш скота. Следует вакцинировать также людей, имеющих контакт с грызунами по характеру своей работы: дератизаторов, лиц, занятых промыслом водяной крысы, сотрудников лабораторий лептоспирозов, а также лабораторий, в которых проводится исследование диких грызунов. В связи с тем что иммунитет при лептоспирозах имеет выраженный типоспецифический характер, вакцину для прививок нужно готовить из лептоспир тех серотипов, которые являются возбудителями инфекции в данной местности.

В Советском Союзе для иммунизации населения в районах, неблагополучных по лептоспирозу, применяют убитую нагреванием и консервированную фенолом (0,3%) корпускулярную вакцину, которую готовят из культур лептоспир, принадлежащих к серотипам *icterohaemorrhagiae*, *romona* и *grippotyphosa*.

Вакцину вводят подкожно: первая прививка в дозе 2 мл, вторая 2,5 мл, интервал между первой и второй прививкой 7 дней. Прививают взрослых и детей в возрасте от 8 лет и старше. Противопоказания к прививкам: 1) острые инфекционные заболевания, 2) активная форма туберкулеза, 3) болезни печени, 4) декомпенсированные пороки сердца, 5) диабет, 6) кахексия, 7) беременность во второй половине.

Ревакцинацию проводят через один год, доза 2 мл.

Осуществление перечисленных мероприятий ведет к прекращению или ограничению заболеваемости лептоспирозом во время уже начавшейся вспышки, а также позволяет предупредить повторение вспышек в последующие эпидемические сезоны.

Однако в результате проведения этих мероприятий не может быть ликвидирован очаг инфекции, так как их целью является недопущение проникновения возбудителей лептоспирозов в организм человека, а не уничтожение или обезвреживание источников инфекции. Мероприятиями, направленными на уничтожение или обезвреживание источника инфекции, являются мероприятия по ликвидации лептоспироза среди сельскохозяйственных животных, мелиоративные работы, а также дератизация.

К санитарно-ветеринарным мероприятиям относятся:

1) ранняя клиническая и лабораторная диагностика заболеваний сельскохозяйственных животных, а также их своевременная изоляция и лечение. Животные — носители лептоспир — должны быть изолированы вплоть до прекращения выделения лептоспир с мочой;

2) карантинные мероприятия в хозяйствах, где имеются животные, больные лептоспирозом: запрещение завоза из этих хозяйств в благополучные хозяйства больных и переболевших животных; недопущение перегонов и выпасов неблагополучного по лептоспирозу скота через местности, свободные от лептоспироза;

3) соблюдение санитарно-ветеринарных правил пастбищного и стойлового содержания скота. Снижению заболеваемости должно также способствовать летнее стойлово-лагерное содержание скота с применением загонной системы использования пастбищ, так как это ограничивает контакт скота с природными очагами инфекции, распространение инфекции внутри стада при пользовании для водопоя и купания случайными и неблагоустроенными водоемами.

Эффективной мерой борьбы с лептоспирозами сельскохозяйственных животных является их массовая иммунизация, которая проводится в Советском Союзе в разных районах, неблагополучных по лептоспирозу, корпускулярной феноловой вакциной, включающей лептоспир серогрупп *grippotyphosa*, *romona*, *icterohaemorrhagiae*, *canicola* и *tarassovi*



(С. Я. Любашенко, 1965). Ежегодно вакцинируют 2—5 млн. животных (крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, пушные звери и др.).

До настоящего времени имеются лишь отдельные наблюдения, касающиеся лечения (санации) крупного рогатого скота, свиней, собак и других животных — носителей лептоспир.

В 1949 г. Бруннер и Мейер (Цит. по Alston и Broom, 1958) лечили собак, вводя стрептомицин внутримышечно в дозе 40 мг на 1 кг их веса ежедневно в течение 3—5 дней, и наблюдали полное освобождение почек собак от лептоспир.

Ликвидация лептоспир в организме свиней-носителей достигается внутримышечным введением стрептомицина в дозе 15 000 ЕД на 1 кг веса 2 раза в сутки в течение 4 дней; внутримышечное введение бийохинола (0,2 мл на 1 кг веса четырехкратно через каждые 72 часа) давало тот же эффект в 87% случаев. Наиболее радикальный способ оздоровления природных очагов — мелиоративные работы. При осушении болот прерывается главный — водный — путь передачи инфекции. Вместе с тем осушение ведет к уничтожению болотной растительности — основного корма влаголюбивых грызунов — носителей лептоспир и к постепенному уменьшению их численности вплоть до полного исчезновения на осушаемой территории. Например, благодаря работам по осушению в пойме реки Яхромы, проведенным при сооружении канала имени Москвы, прекратились заболевания водной лихорадкой в Дмитровском районе Московской области, считавшемся эндемичным по этому лептоспирозу.

Как одно из противоэпидемических мероприятий при лептоспирозах многие авторы рекомендуют дератизацию. Однако эти рекомендации сводятся лишь к усилению дератизационных мероприятий в общем плане истребления крыс в городах или борьбы с сельскохозяйственными вредителями без учета специфических особенностей эпидемиологии лептоспирозов. Но для достижения успеха при проведении дератизационных мероприятий в природных и антропоургических очагах лептоспироза необходимо руководствоваться как эпидемиологическими данными, так и знаниями об эпизоотологии лептоспироза среди мышевидных грызунов — резервуара инфекции в связи с их биологическими и экологическими особенностями.

В последние годы благодаря углубленному изучению структуры природных очагов в некоторых районах Советского Союза был испытан на практике метод истребления грызунов в этих очагах. Оказалось целесообразным проводить истребительные работы ранней весной (март — апрель), когда зараженные зверьки обнаруживаются лишь на ограниченных участках («элементарные очаги»). Первый опыт был поставлен в 1953 г. (Е. В. Карасева, Е. В. Нарская, В. В. Ананьин) в заболоченной пойме озера Неро, где носителями лептоспир типа *grippotyphosa* и *saxkoebing* являются полевки-экономки. Для уничтожения полевых приманок применяли отравленную приманку, составленную по следующей прописи: морковь 100 г, фосфид цинка 1 г и масло растительное 2 г. На подопытном и контрольном участках (площадь каждого из них 9 га) численность полевых приманок была примерно одинаковой. Обработывали только площадь опытного участка; приманку раскладывали с интервалами в 10 м 3 затравочного участка; приманку раскладывали с интервалами в 10 м 3 затравочного участка; приманку раскладывали с интервалами в 10 м 3 затравочного участка. Всего было израсходовано 14 кг приманки. Опыт показал, что весенняя обработка «элементарных очагов», составлявших около 2% площади всего очага, понижает интенсивность эпизоотии на всем подопытном участке в 5 раз по сравнению с контрольным участком, причем этот эффект проявляется на протяжении последующих 4—5 месяцев, т. е. в течение всего эпизоотического сезона.

С равным успехом опыт был поставлен на более значительной по площади очаговой территории в 30 000 га в Алтайском крае. В марте 1962 г. был проведен опыт подавления природного очага в пойме реки Терек в Моздокском районе, где основными носителями лептоспир груп-



пы Ротопы являются полевые мыши. Применяли отравленную приманку, которую готовили следующим образом: зерна пшеницы перемешивали с подсолнечным маслом из расчета 10% масла к навеске пшеницы; затем добавляли фосфид цинка в отношении 5% к навеске пшеницы с маслом. С помощью самолета АН-2 была обработана пойма площадью 4160 га, на 1 га расходовали 3 кг отравленной приманки. В результате резко уменьшилась численность зверьков и интенсивность эпизоотии среди зверьков в течение всего эпидемического сезона. Наряду с другими мероприятиями (вакцинация скота, санитарно-просветительная работа и пр.) истребление грызунов привело к снижению заболеваемости населения района по сравнению с предшествующим годом, а также по сравнению с другими районами республики.

Результаты описанных выше опытов дают основание рекомендовать наряду с другими мероприятиями для оздоровления эндемических очагов лептоспирозов истребление грызунов в «элементарных очагах» с помощью отравленной приманки.

Для успешного решения вопросов эпидемиологии и эпизоотологии лептоспирозов, особенно проблем борьбы с этими инфекциями, необходима комплексная работа широкого круга специалистов — микробиологов, эпидемиологов, медицинских зоологов, ветеринарных работников и др.

## Ящур

Ящур (рыльно-копытная болезнь) (лат. stomatitis epidemica, aphtae epizooticae, dermapholus; англ. — foot and Mouth diseases; нем. — Maul und Klauensenche, Aftensenche; франц. — fièvre aftéuses) — острое инфекционное заболевание зоонозной природы. У людей отмечается в виде sporadических и групповых (чаще семейных) заболеваний.

Географическое распространение. Эпизоотии ящура отмечаются ежегодно во многих странах Европы, Азии, Африки и Южной Америки, кроме Австралии. В России ящур стал регистрироваться с 1881 г. В 1906 г. было выявлено более 2,5 млн. больных животных. В 1910 и 1911 гг. ящур поразил около 5 млн. голов скота. Такое широкое распространение ящура неизбежно приводило к заболеваниям людей. В последние годы это заболевание крайне редко встречается среди людей.

Этиология. Возбудителем ящура является фильтрующий вирус. Еще в 1897—1898 гг. Loeffler и Frosch установили, что возбудитель ящура проходит через бактериальные фильтры. По данным разных авторов, величина частиц вируса колеблется от 3,6 до 8—12—20 мкм, при этом некоторые авторы сообщают, что малые частицы (до 7 мкм) неинфекционны, а крупные (до 20 мкм) инфекционны и обладают комплементсвязывающей активностью. В последующем было показано, что вирус ящура неоднороден по антигенной структуре. Сначала Vallie и Sargee выделили два серологических типа вируса. После этого Waldmann и Troutwein выявили еще один тип вируса. Они их определили как О-, А- и С-вирусы. В последующем было определено еще три дополнительных атипичных африканских вируса (SAT I, II и III); седьмой тип был выявлен в Пакистане (Asia I, Brooksby, 1958) и, наконец, был выделен восьмой тип — Asia II. В СССР чаще выделялся тип О вируса. Типы вируса определяют реакции связывания комплемента. У каждого типа имеются варианты. Отдельные штаммы разных вариантов могут содержать групповые антигены. Наличием отдельных типов объясняется возможность повторного заболевания животных после сравнительно недавно перенесенного ящура.



Вirus ящура относительно стоек во внешней среде. На шерсти (шку-рах) больных животных он может выживать от 2 недель до одного ме-сяца, на земле — в течение месяца, в подстилке для животных и в зара-женном корме — до 2 месяцев. Вirus хорошо выдерживает высушивание (лиофилизацию) и замораживание, но быстро гибнет при нагревании до 60° и выше. Эфир, спирт, хлороформ, сулема и фенол мало влияют на вирус, однако он быстро инактивируется  $\beta$ -пропиолактаном, кислотами и щелочами, а также формалином. Вirus патогенен для лабораторных животных. К нему восприимчивы морские свинки, кролики, мыши, цып-лята и куриные эмбрионы. Универсальной восприимчивостью ко всем раз-новидностям вируса обладают мыши до 10-дневного возраста. Вirus ус-пешно выращивается в культурах ткани *in vitro* и вызывает выраженную дегенерацию клеток. Высоко восприимчивы к вирусу ящура однослойные культуры клеток эпителия языка коров, почек свиней, особенно клетки свиных эмбрионов.

**Патогенез и симптоматология.** Вirus ящура проникает в организм через пищеварительный тракт, а также через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. Инкубационный период у живот-ных продолжается 2—4 дня. В организме вирус распространяется гемато-генно. При этом отмечаются лихорадка и афтозное поражение слизистых оболочек и кожи. Афты представляют собой мелкие пузырьки, заполнен-ные прозрачной, а затем мутно-желтой жидкостью. Пузырьки держатся 1—2 дня и лопаются, оставляя эрозии. Последние заживают в короткий срок, не оставляя после себя следов. Иногда наблюдают повторное вы-сыпание афт. Стенки афт содержат большое количество вируса и весьма заразительны. Афты у животных образуются на слизистых оболочках рта, носа, на языке, деснах, губах, в межкопытных щелях и реже — у основания рогов. Наиболее характерны обильное пенистое, тягучее слюноотечение и своеобразное причмокивание (А. А. Скоморохов, 1963). У коров афты распространяются также на вымя. В тяжелых злокаче-ственных случаях болезни у животных поражаются миокард, слизистая оболочка кишечника и кожи, отмечаются гнойно-гангренозные пораже-ния, связанные со вторичной инфекцией кожных язв и слизистой оболоч-ки кишечника. От больных животных вирус выделяется со слюной, мочой и молоком. Заразный период у животных обычно продолжается 10—14 дней. По мнению ряда исследователей, носительство вируса может затянуться на срок до 5 месяцев, другие авторы считают сроки носитель-ства значительно меньшими.

У человека инкубационный период продолжается от 2 до 8 дней. За-болевание начинается остро: повышается температура, возникают голов-болевание начинается остро: повышается температура, возникают голов-ная боль, боли в мышцах, общая разбитость. К этим симптомам присое-диняется жжение во рту, болезненность при жевании, особенно твердой пищи, часто болезненность при мочеиспускании (в результате высыпания афт на слизистой оболочке у выходного отверстия уретры) и обильное слюноотечение; последнее особенно беспокоит больных. Иногда непрерыв-ное слюноотечение заставляет больных принять вынужденное положение. Различают две формы ящура у людей: ротовую, когда афты поражают главным образом слизистую оболочку рта, и кожную (с более обширны-ми высыпаниями).

При второй форме афты располагаются у основания ногтевого ложа и в межпальцевых пространствах; иногда к этому присоединяются по-краснение глаз, рвота и понос. Лихорадка у больных продолжается 4—6 дней. Выздоровление наступает к 10—15-му дню. Однако возможны и тяжелые формы ящура, особенно у детей, когда прогноз значительно ухудшается. При обширных высыпаниях болезнь может затянуться на месяц и больше. Такая продолжительность болезни может быть связана с септическими явлениями в результате осложнений, появляющихся пос-ле проникновения в организм банальной микрофлоры (в частности, у



ослабленных детей). Для предупреждения гнойных осложнений нередко рекомендуют пользоваться пенициллином. Ящур приходится дифференцировать от других заболеваний, сопровождающихся высыпанием (афтозный стоматит, ртутный стоматит, пемфигус, ветряная и натуральная оспа). Специфических средств лечения ящура до сих пор не предложено.

Эпидемиология. Источником инфекции при ящуре являются больные животные. Чаще всего ящуром болеет крупный рогатый скот, нередко свиньи, реже ящур поражает овец и коз. В резких случаях ящуром могут заболеть лошади, кошки и собаки. Восприимчивы к ящуру также верблюды, олени, буйволы, яки, зубры, косули, серны, ламы, антилопы, жирафы и мышевидные грызуны. Особенно тяжело болеют молодые животные. Среди них отмечается высокая летальность. Вместе с тем иногда заболевание у животных протекает в легкой форме вплоть до носительства. Последние (носители) могут служить источником новых заражений. По мнению ряда авторов, механическими переносчиками вируса могут быть птицы (не болеющие ящуром), которые выделяют вирус, заглоченный с кормом, но это мнение не является общепризнанным. Механизм передачи инфекции среди животных — алиментарный в результате заражения корма и воды. Возможно также заражение при совместном содержании больных и здоровых животных на пастбищах, в коровниках, хлевах и т. п. Большое значение могут иметь и объекты внешней среды, зараженные вирусом ящура.

Для человека ящур мало заразителен. Чувствительны к нему дети. Человек заражается при использовании в пищу сырого молока и молочных продуктов от больных животных. Заражения людей, ухаживающих за больными животными, по современным данным, наблюдаются редко, но молоко больных животных являлось фактором распространения возбудителей в 65% случаев, в 0,5% заражение наступало в результате использования в пищу молочных продуктов, в 34% случаев люди заражались при уходе за больными животными и в 0,5% — от случайных причин.

У животных, перенесших ящур, вырабатывается типоспецифический иммунитет — местный на срок 6—7 месяцев и общий продолжительностью до 1—1½ лет. Некоторые авторы возражают против деления иммунитета на местный и общий. Иммунитет в результате заболевания не гарантирует от заражения другим типом вируса ящура.

У людей не было отмечено случаев повторного заболевания. Однако относить устойчивость за счет приобретенного иммунитета нет основания, поскольку человек вообще мало восприимчив к ящуру.

Профилактика и меры борьбы. В связи с тем что ящур является типичным зоонозным заболеванием, все меры борьбы с ним и его профилактика должны осуществляться в тесном взаимодействии с ветеринарными органами. Профилактика прежде всего сводится к санитарно-ветеринарным мерам и предупреждению заболеваний людей.

Санитарно-ветеринарные меры — это выявление и изоляция больных животных, установление карантина на 13 дней со дня заболевания животного и еще на 14 дней, в течение которых запрещается перемещать животных в здоровые хозяйства. Во время карантина выделяют отдельные помещения для животных и отдельные пастбища. Перед перегоним скота у переболевших животных осматривают копыта. В ряде случаев первых заболевших животных до развития эпизоотии рекомендуется забить. Особый строгий санитарный надзор должен быть установлен за животноводческими хозяйствами, скотными дворами и перевозкой скота по железнодорожным и водным путям сообщения. Во всех этих местах необходимо проводить систематическую уборку и дезинфекцию. Большого внимания заслуживают холодильники, поскольку в зараженном мясе, полученном от больных ящуром животных, вирус может сохраняться весьма долго, а также молокозаводы, на которые может поступить молоко от больных животных (А. А. Бойко, 1964).



Для предупреждения заболеваний ящуром людей необходимо употреблять в пищу только обезвреженное кипячением или пастеризацией молоко и молочные продукты, изготовленные из обезвреженного молока. В период энзоотий следует запретить использование сырого молока и приготовленных из него молочных продуктов. Лица, ухаживающие за больными животными, должны соблюдать правила противоэпидемического режима. Они должны быть обеспечены производственной одеждой (фартук, рукавицы, сапоги) и обязаны часто мыть руки.

Носители вируса ящура среди людей неизвестны, однако во время эпизоотии могут отмечаться стертые формы заболевания людей. Для подтверждения диагноза материалом от больных людей заражают морских свинок. С этой целью афтозный материал или растертые в физиологическом растворе афты втирают или вводят в подошву лапки морской свинки. На лапке появляются типичные пузырьки. Хотя больные ящуром люди не представляют эпидемической опасности, их рекомендуется госпитализировать в инфекционное отделение, чтобы оказать им необходимую медицинскую помощь. Срок изоляции больного ящуром устанавливается в зависимости от клинических симптомов. Выписку реконвалесцентов производят после клинического выздоровления.

Дезинфекция является одним из важных санитарно-ветеринарных мероприятий. Для обеззараживания дезинфицируют стойла (кормушки) больных животных, предметы ухода за животными, транспортные средства (вагоны и т. п.), спецодежду и другие объекты 1—2% раствором едкого кали или натра или 1% раствором формалина. Можно также пользоваться для дезинфекции одежды и других предметов пароформалиновыми камерами. Посуду обеззараживают кипячением. Животных рекомендуют обмывать теплым мыльным раствором, поскольку на шерсти может длительно храниться вирус. Навоз обезвреживают путем компостирования. В компосте вирус ящура инактивируется в течение 3 недель.

Выделения больных людей (особенно слюна и моча) также подлежат обезвреживанию 1—2% раствором щелочей.

Для предупреждения распространения вируса ящура среди животных широко применяют прививки. При использовании для прививок живой ослабленной вакцины животные могут стать заразительными для людей. Отсюда необходимо обеспечить безопасность ухода людей за привитыми животными.

Любям прививки против ящура не проводят.

Ликвидация очага сводится к организации противоэпизоотических мер, проводимых ветеринарными работниками.

## Токсоплазмоз

**Этиология.** Возбудитель токсоплазмоза (*Toxoplasma gondii*) был обнаружен в 1908 г. Splendore в Бразилии, но принят им за лейшманию. Лишь после того как Nicolle и Manseaux (1908, 1909) описали токсоплазмы, найденные у грызунов гонди в Северном Алжире, Splendore отождествил обнаруженного им возбудителя с токсоплазмами.

Токсоплазмы относятся к типу простейших. К какому классу Protozoa их следует причислить, еще не ясно. Однако наличие у токсоплазм полового цикла развития дает основание включить их в класс Sporozoa.

Токсоплазмы — внутриклеточные паразиты. Несмотря на отсутствие органелл движения, они способны передвигаться движениями скользящего типа и активно внедряться в клетки.

В организме человека и животных возбудитель встречается в виде одиночных паразитов (пролиферативная форма), псевдоцист и цист. Про-



лиферативные формы токсоплазм имеют вид полулуния с одним или двумя заостренными концами. В подготовительной фазе продольного деления паразит овальной формы. Ширина токсоплазм 2—4 мк, длина 4—7 мк и зависит от способа обработки препарата.

Помимо одиночных паразитов, в организме человека и животных встречаются псевдоцисты — скопления паразитов в клетках лимфоидно-макрофагальной, нервной системы и других тканях и органах. Диаметр псевдоцист колеблется от 30 до 150 мк. При остром токсоплазмозе они наводняют органы и ткани.

Для хронического токсоплазмоза характерно образование истинных цист, имеющих собственную оболочку. С наибольшим постоянством цисты обнаруживаются в головном мозге, глазах, печени, матке (Werner, 1963). Размер их от 15 до 40 мк. Одна циста может содержать до 6—15 тыс. паразитов (Beverley, 1958).

Вне живого организма токсоплазмы сохраняются небольшой срок и главным образом во влажной среде. При высыхании заразного материала возбудитель быстро погибает. Температуру 45—50° токсоплазмы переносят не больше 15 минут. При температуре 60—80° паразиты погибают через 10 минут. В воде при температуре 5—8° возбудитель сохраняет жизнеспособность не больше 24 часов. Продолжительность переживания его в молоке не превышает 2 суток.

В яйцах кур, по данным Kunert и Werner (1963), паразиты при температуре 4° сохраняли вирулентность в желтке 4, в белке — 2 недели. При комнатной температуре эти сроки сократились соответственно до 3 и 1 недели.

В мышцах свиней токсоплазмы, по наблюдениям Weinman и Chandler, остаются жизнеспособными в течение 10 дней (температура 2—5°), в мозге — до 30 дней. В трупах животных токсоплазмы в зависимости от температуры окружающей среды могут сохраняться от 1 до 8 дней.

В связи с невысокой устойчивостью токсоплазм во внешней среде препараты, применяемые в обычной дезинфекционной практике, оказываются эффективными и в отношении токсоплазм.

Для эпидемиологической практики представляют интерес следующие свойства токсоплазм:

- полипатогенность, способность поражать животных разных видов, что определяет широкий круг источников инфекции;

- выраженный паразитизм, создающий трудности при культивировании возбудителя и выделении токсоплазм от больных;

- особенности антигенного состава токсоплазм, способность вызывать образование разного типа антител и специфическую аллергическую перестройку организма. Это позволяет осуществлять лабораторную диагностику токсоплазмоза с помощью серологических реакций и внутрикожной аллергической пробы с токсоплазмином;

- относительно небольшая устойчивость во внешней среде, ограничивающая роль различных факторов в распространении токсоплазмоза и исключая возможность пылевой передачи инфекции.

В настоящее время общепризнана принадлежность токсоплазмоза к антропозоонозным инфекциям, которыми человек в естественных условиях заражается от животных.

Источником инфекции при токсоплазмозе являются разные виды диких и домашних животных. Из диких животных особенно большое значение придают зайцам. Имеются сообщения об эпизоотиях токсоплазмоза у зайцев в ФРГ (Englert, Karle, 1956), Японии (Shimizu, 1958), Италии (Vaccari, Ballarini, Pieresca, Quaglio, 1959) и других странах. В результате широких исследований, проведенных в Дании, Швеции и Чехословакии, установлен весьма значительный процент инфицированных животных — от 3,1 до 28—29 (Christiansen, Siim, 1951; Borg, 1953; Havlik, Hübner, 1960; Jirovec, 1961).



Токсоплазмоз встречается у многих диких животных. В естественных условиях пораженными оказываются как хищные животные (лисицы, волки, еноты, ласки, дикие кошки, рыси, ежи), так и травоядные (серны, сайгаки, олени, джейраны), включая грызунов (кроты, белки, полевки, песчанки и др.).

Природные очаги токсоплазмоза, связанные с наличием инфекции у грызунов, выявлены в Казахстане, Туркмении, Таджикистане, Азербайджане, на Северном Кавказе, в Молдавии, на территории РСФСР (Д. Н. Засухин, Н. А. Гайский, 1930; И. Г. Галузо, 1961; А. В. Левит, 1962, 1963, и др.).

Признавая наличие природных очагов токсоплазмоза, вместе с тем следует подчеркнуть, что токсоплазмоз отличается от ряда других инфекций с природной очаговостью, таких, как чума, туляремия и др., при которых именно дикие животные обеспечивают существование возбудителя как вида. При токсоплазмозе наряду с очагами в дикой природе существуют очаги среди домашних и сельскохозяйственных животных. Очаги заболевания среди последних, в историческом плане возникнув от очагов в дикой природе, в настоящее время могут существовать независимо.

В условиях города на первое место по степени эпидемиологической опасности должны быть поставлены собаки, из них в разных местах токсоплазмозом поражено от 5 до 20—40%. Заболевание у собак протекает в виде нервной или висцеральной формы. Наиболее характерными симптомами висцеральной формы являются желудочно-кишечные дисфункции. Наряду с этим могут иметь место кожные высыпания, лихорадка, кашель, одышка, конъюнктивит, ринит. У самок нередко наступают преждевременные роды и аборт. Особенно тяжелое течение наблюдается у щенят. При нервной форме токсоплазмоза отмечаются судороги, парезы, параличи конечностей, нарушение координации движений, педержание мочи. У лиц, общающихся с больными животными, могут возникать тяжелые заболевания.

Токсоплазмозом болеют также кошки. У них развиваются явления конъюнктивита, ринита, иногда гастроэнтерита, энцефалита. У взрослых особей возможно бессимптомное течение инфекции. Поводки хищника и тесная бытовая близость к человеку дают основание думать, что кошки играют немаловажную роль в распространении токсоплазмоза.

В сельской местности, помимо собак и кошек, важным источником инфекции являются сельскохозяйственные животные, от которых человек может заразиться как при уходе за ними, так и при употреблении в пищу инфицированных продуктов животного происхождения. Токсоплазмоз часто встречается у рогатого скота. Эпизоотии токсоплазмоза у крупного рогатого скота описаны в США. У животных отмечались анорексия, слабость, лихорадка, снижение удоев молока, мастит, иногда рождение мертвых телят; молодняк оказывался мало жизнеспособным, значительная часть его погибала в ближайшие после рождения дни.

Эпизоотии токсоплазмоза выявлены в свиноводческих хозяйствах. Так, Faggele, Docton и Chamberlain (1952) сообщили о падеже свиней на ферме штата Огайо в США. В том же штате Cole, Sanger с соавторами (1954) наблюдали вторую эпизоотию токсоплазмоза у свиней. У животных отмечались слабость, понос, тремор, нарушение координации движений, преждевременные опоросы, мертворождения. У поросят болезнь протекала особенно тяжело и нередко приводила к гибели.

В 1960 г. И. Ф. Егоров наблюдал эпизоотию токсоплазмоза в одном из совхозов Львовской области, где были зафиксированы преждевременные опоросы и разнообразные уродства у поросят.

В литературе по токсоплазмозу приводятся сообщения о заболеваниях овец (Cagne, 1950).



Немаловажная роль как источника инфекции при токсоплазмозе принадлежит козам. Ангелов с сотрудниками (1960) обнаружили в Болгарии противотоксоплазмозные антитела у 59% владельцев коз.

Среди лошадей случаев клинически выраженного заболевания не отмечено, однако при использовании реакции Сэйбина — Фельдмана и реакции связывания комплемента удается выявить специфические антитела. Роль лошадей как источников инфекции изучена недостаточно.

Заразиться токсоплазмозом человек может от кроликов, у которых эта инфекция встречается нередко. У лиц, имеющих дело с кроликами, выявлена высокая пораженность токсоплазмозом. По некоторым данным, среди кролиководов частота положительных реакций Сэйбина — Фельдмана в 50 раз выше, чем в контрольной группе (56,3% из 142 обследованных в первой и 1,3% из 229 — во второй группе).

Kouba, Bendova и Bozdech (1962) описали очаг токсоплазмоза с 4 случаями заболевания, где источником инфекции также были кролики. Один из членов семьи перенес энцефалит, после которого появились эпилептиформные судороги; через 4 года у него стали отмечаться субфебрильная температура, боли в области шеи, затем присоединились лимфаденит шейных узлов и спленомегалия. Внутрικοжная проба с токсоплазмином и РСК оказались положительными. Титр антител в РСК достигал 1:2560. Эти реакции были положительными еще у 3 членов семьи. Жена больного в течение 2 лет страдала головными болями, дочь — эпилептиформными припадками, у отца жены имелось поражение глаз (пупиллит с синехиями, искривившимися край зрачка, точечные включения в стекловидном теле). О тяжелых случаях токсоплазмоза у владельцев кроликов сообщают С. И. Коновалова (1961) и др.

В естественных условиях токсоплазмоз встречается также у птиц. А. К. Иыгисте (1963), обобщив большой литературный материал за период с 1898 по 1962 г., указывает, что в опубликованных сообщениях имеются сведения о токсоплазмозе у 81 вида птиц. Однако надо иметь в виду, что иногда за токсоплазмы при прямой микроскопии мазков принимались морфологически сходные с ними паразиты.

Способность птиц перелетать на большие расстояния в сочетании с длительной паразитемией у них (до 1,5%) дает основание думать, что птицы играют довольно значительную роль в распространении токсоплазмоза. Особо следует отметить, что токсоплазмоз выявляется у промысловых, синантропных и домашних птиц. Так, Borg (1953, 1961) в Швеции неоднократно был свидетелем вспышек токсоплазмоза и падежа среди глухарей. Эпизоотии токсоплазмоза и падеж голубей имели место в питомниках Бразилии, Панамы, Уругвая.

Токсоплазмоз может поражать кур, уток, гусей, индеек, цесарок. Эпизоотию токсоплазмоза среди белых леггорнов на птицеводческой ферме в Норвегии наблюдали Erichsen и Harboe (1953). О вспышках токсоплазмоза у кур на птицефермах в Дании сообщает Boering-Sorensen (1957). Автору удалось выделить паразита из яиц кур. Наиболее тяжелое течение обычно отмечается у цыплят. Во время эпизоотий, описанных Nobrega, Trapp и Giovannoni (1955), в Бразилии пало около 50% цыплят.

Приведенные выше данные свидетельствуют о широком распространении токсоплазмоза среди диких и домашних животных.

Заболевания встречаются во все периоды года, но чаще выявляются в осенне-зимнее или зимне-весеннее время. Это, видимо, связано с повышением чувствительности животных к инфекции зимой в связи со снижением сопротивляемости организма под влиянием температурного фактора и частичного авитаминоза. В этих условиях скрыто протекающая инфекция может приобрести более выраженное течение, массивность выделения заразного начала при этом, очевидно, возрастает.



Механизм передачи заразного начала — один из наиболее изученных вопросов в проблеме токсоплазмоза. Особенно плохо исследованы пути выведения возбудителя из организма.

Имеются указания, что при висцеральных формах токсоплазмоза с поражением кишечника возбудитель выделяется у животных с фекалиями, однако находки паразита не постоянны. Ряд исследователей (Е. А. Шевкунова, 1963, и др.) при постановке биологических проб с фекалиями больных животных неизменно получали отрицательные результаты. Вместе с тем Mäpwell и соавторы (1945, 1949), Jacobs (1953) обнаружили токсоплазм в содержимом кишечника зараженных мышей. Ущепят паразиты в фекалиях найдены Jacobs, Melton и Cook (1955). В моче токсоплазмы содержались у мышей, морских свинок, кроликов (Е. А. Шевкунова, 1963) и собак (Jacobs et al., 1954).

На возможность выделения паразитов со слизью носа и глотки указывают Kass (1954) и Eichenwald (1948). При явлениях конъюнктивита токсоплазмы обнаруживались в отделяемом конъюнктивального мешка.

Паразит может выводиться из организма с молоком. Так, Sanger, Cole (1955), Cole, Senger, Farrel и Kornder (1954) нашли возбудителя в молоке экспериментально зараженных свиней, овец и собак.

Во всех указанных случаях токсоплазмы были выделены от животных с острым течением инфекции. При латентных и хронических формах токсоплазмоза обнаружить возбудителя удается редко, тем не менее Schmidtke (1955) получила положительный результат при исследовании отделяемого носа свинок с хроническим токсоплазмозом. Нам удалось выделить токсоплазмы у кошек и собак с латентным хроническим течением инфекции в моче, слюне и фекалиях.

Заражение токсоплазмозом возможно различными путями и в первую очередь через рот. Соляная кислота желудочного сока далеко не всегда предохраняет от заражения, тем более, что концентрация ее в желудочке может снижаться под влиянием самых разнообразных факторов. Не исключено, что при приеме инфицированной пищи еще до поступления ее в желудок часть токсоплазм внедряется в слизистую оболочку полости рта, глотки, миндалин (Beattie, 1960; Siim, 1962; А. Е. Григорашенко, 1962; Wildführ, 1962).

Наиболее вероятно заражение токсоплазмозом при употреблении мясных продуктов, не подвергавшихся необходимой термической обработке (Desmonts et al., 1960; Langer, 1963), так как в мышцах и органах возбудитель содержится в виде цист, более устойчивых к неблагоприятным воздействиям внешней среды, чем пролиферативные формы.

Видимо, не случайно у лиц, употребляющих в пищу сырое мясо, пробы на токсоплазмоз оказываются положительными чаще, чем у других. По данным Garin (1960), частота положительных серологических реакций у любителей сырого мяса в 4 раза превышает показатели, отмечаемые среди населения в целом.

В связи с обнаружением токсоплазм в молоке животных и успешными опытами по заражению лабораторных животных имеются основания полагать, что фактором передачи может быть молоко.

Заражение возможно и при употреблении сырых или недостаточно проваренных или прожаренных яиц. В подтверждение сказанного сошлемся на работы Schnitgenberger с сотрудниками (1964), которым удалось установить, что в семьях, потреблявших в пищу сырые яйца, внутрикожная проба была положительной в 50,8% случаев. Среди лиц, не имевших тесного контакта с животными или их продуктами, проба была положительной в 18,1% случаев.

Наблюдения последних лет свидетельствуют о возможности заражения при попадании через рот яиц глистов. Токсоплазмы найдены в яйцах глистов *Toxosaga cati*, *Toxosaga leonina* и др. Человек может так же заразиться вследствие попадания на слизистые оболочки и повре-



Таблица 45

Результаты обследования на токсоплазмоз населения различных стран мира

Авторы	Год	Страна	Количество обследованных лиц	Частота положительного результата, %		
				РСФ <sup>1</sup>	РСК <sup>2</sup>	ВКП <sup>3</sup>
Kozar	1952	Польша	681	—	—	25,0
Uminski et al.	1960	»	396	10,6	8,3	33,8
Jirovec	1960	Чехословакия	3000	—	—	32,0
Catar	1961	»	685	—	—	22,9
Seeman	1960	»	786	—	22,0(1:16)	—
Bozdech, Jira, Martinek	1961	»	245	—	27,4	—
Fuchs, Jira, Bozdech, Jirovec	1962	»	660 1750	—	31,7	—
Roever-Bonnet	1957	Голландия	101	2,0	—	—
Thalhammer	1953	Австрия	1006 781	титр 1:100 0,9—76,4 титр 1:4	—	10,6—78,9
Soller, Durall et al.	1955	Испания	1053	—	—	27,6
Gard	1951	Южная Швеция	1894	—	—	46
Kostman	1957	Северная Швеция	173	—	—	9,8
Wildführ	1954	ФРГ	1000	18,1 (титр 1:5) 1,4 (титр 1:50)	—	—
Beverley, Beattie	1954	Англия	581	25 (титр 1:4)	—	—
Gibson, Coleman	1958	США	317	35	—	—
Remington	1964	»	300	23	—	—
Schnurrenberger	1964	»	1357	—	—	26,4
Gibson, Coleman	1958	Коста-Рика	156	88,5	—	—
Hockenga	1956	Гватемала	100	94	—	—
Morales et al.	1961	Гондурас	266	63	—	—
		Остров Пасхи	63	92	12,7	—
Roever-Bonnet, Molenaar, Folkers, Terpetra	1964	Новая Гвинея	113	(титр 1:16) 24	—	—
Sureau, Damas, Uilenberg	1963	Мадагаскар	2305	—	4,2 (титр 1:2)	—
Kobayashi	1961	Япония	500	—	—	15,4
Rawal	1959	Индия	141	20 (1:64)	—	—
Sery et al.	1959	Вьетнам	246 209	1	3—4	—
Catár, Sri Umijati, Tjong Giok Pin	1964	Индонезия	138 862	5,1	—	9,4—37,4

<sup>1</sup> РСФ — реакция Сэйбина—Фельдмана.<sup>2</sup> РСК — реакция связывания комплемента.<sup>3</sup> ВКП — внутрикожная проба с токсоплазмином.

денные кожные покровы инфицированного материала. Об этом свидетельствуют случаи внутрилабораторного заражения токсоплазмозом медицинского персонала (Kayhос, Jacobs, Beye, McCullaugh, 1957; Frenkel, Weber, 1960; Matsubayashi et al., 1961) и результаты обследования представителей ряда профессиональных групп, по роду работы имеющих дело с животными и животным сырьем.



Сведения относительно роли членистоногих как факторов передачи при токсоплазмозе весьма противоречивы. Ряд исследователей считают, что клещам принадлежит немалая роль в распространении токсоплазмоза и поддержании инфекции в природе. При этом ссылаются на факты трансвариальной передачи токсоплазм в условиях эксперимента (Woke et al., 1953) и выделение возбудителя от клещей, паразитирующих на животных в естественных условиях (Giroud, Le Gac, Gaillard, 1952, 1957). В то же время ряд авторов полагают, что клещи не могут обеспечить длительного сохранения возбудителя. Продолжительность переживания паразита у клещей в их опытах при искусственном заражении не превышала 2—3 недель. Трансвариальная передача токсоплазм у клещей не была установлена. Rifaat, Soliman и Morsy (1963) при попытке выделить токсоплазм от клещей в ОАР (исследовано 883 иксодовых и 243 аргасовых клеща) также получили отрицательный результат.

Результаты экспериментальных исследований на насекомых показывают, что в организме последних возбудитель не размножается. Комары, мухи, блохи и другие кровососущие насекомые, очевидно, могут быть лишь механическими переносчиками инфекции в течение ограниченного времени. Воздушно-капельный путь передачи токсоплазмозу, как и большинству антропоозоонозных инфекций, видимо, не свойствен.

Возможность заражения токсоплазмозом человека от человека ограничивается в основном трансплацентарной передачей.

Данные исследования на токсоплазмоз практически здорового населения разных стран мира суммированы в табл. 45 и 46.

При сравнительном изучении пораженности токсоплазмозом городского и сельского населения большинство авторов (Cerny et al., 1960; Seeman, 1960; С. И. Коновалова, 1964) констатируют более высокое число положительных реакций среди жителей сельских мест.

Таблица 46

Результаты обследования на токсоплазмоз практически здорового населения СССР

Авторы	Год	Место	Число обследованных	Частота положительного результата, %	
				РСК	ВКП
Л. И. Грачева	1961	Москва	190	4	17
»	1964	»	330	—	16,6
В. Д. Копп	1964	»	150	—	11,3
В. Д. Копп	1962	Москва	151	—	30,6
Е. П. Ковалева	1965	Москва	110	3,6	11,8
Ю. В. Карташов	1964	Горький и Горьковская область	109	—	18,4
Е. А. Шевкунова	1963	Ставропольский край	100	8	—
А. С. Квашина	1963	Ростов-на-Дону	391	11,5	—
»	1963	»	244	2,5	9,0
С. И. Коновалова	1964	Омская область	611	9,6	15,7
»	»	»	217	3,2	—
Ю. В. Скавинский и др.	1963	Красноярск	571	8,3	13,6
Р. Е. Пьянова	1963	Приморский край	100	—	11
А. К. Никонова	1960	Харьков	107	1,8	9,3
Л. В. Черневская	1963	Одесса	103	7,7	—
Л. К. Коровицкий,	1962	Одесская область			
А. Е. Григорашенко,					
Л. В. Черневская	1963	Тарнополь	103	—	22,3
С. И. Лаврусенко	1963	Минск	200	2	—
Н. Ф. Шило	»	»	170	1,7	—
»	»	»	120	—	16,6
В. И. Бахуташвили	1961	Тбилиси	720	6,8	—
Г. М. Гершкович	1962	Красноводск	121	—	10,7
Е. А. Шевкунова и др.	1963	Молдавия	702	7	—
»	1963	»			



Это вполне понятно, так как лица, проживающие в сельской местности, подвергаются большей угрозе заражения в связи с тесным общением с животными. В условиях города чаще болеют лица, имеющие животных.

Высоко число положительных реакций на токсоплазмоз также у населения, по роду работы связанного с животными или сырьем животного происхождения, — у ветеринарных работников, охотников, персонала мясокомбинатов, скотоводческих хозяйств.

Меры борьбы с токсоплазмозом и профилактики его основываются на комплексе ветеринарно-санитарных и медико-санитарных мероприятий. Следует объединить усилия медицинских и ветеринарных работников не только в области научных исследований, но и проведения оздоровительных мероприятий. Целесообразно составлять единые комплексные планы работы медицинских и ветеринарных органов, подобно тому как это имеет место при других антропозоонозных инфекциях.

Наилучший результат ветеринарно-санитарные мероприятия дают в тех случаях, когда их проводят с учетом особенностей эпизоотологической обстановки и направляют на ликвидацию инфекции среди животных и предупреждение заражения людей от животных в быту и в процессе производственной деятельности. На современном этапе изучения проблемы токсоплазмоза первоочередное значение имеет выявление силами ветеринарных работников степени пораженности этой инфекцией разных видов животных. В итоге таких исследований применительно к конкретной местности представится возможным придать ветеринарно-санитарным мероприятиям более четкую направленность.

Оправданы такие меры, как истребление бродячих собак, содержание животных на привязи, уничтожение больных и лечение ценных породистых собак. Те же меры могут быть рекомендованы и в отношении кошек. Методы оздоровления сельскохозяйственных животных пока не разработаны, поэтому в настоящее время необходимо сосредоточить усилия на совершенствовании методов выявления зараженных животных, работе по изоляции больного скота от здорового. Молоко из неблагополучных по токсоплазмозу хозяйств должно подвергаться пастеризации или кипячению.

Следует также обратить внимание на дератизационные мероприятия в животноводческих помещениях, на предприятиях, занятых убоем животных и переработкой животного сырья, а также в жилищах.

Медико-санитарные мероприятия сводятся к следующему: а) выявлению, госпитализации и лечению больных; б) санитарным мероприятиям; в) эпидемиологическому обследованию очага токсоплазмоза; г) экстренной профилактики; д) профилактике врожденного токсоплазмоза.

Полноценность медико-санитарных мероприятий в значительной степени зависит от своевременности сигнализации о случаях заболевания, качества диагностики и полноты учета заболевших, поэтому нужно считать своевременной постановку вопроса о введении обязательной регистрации больных токсоплазмозом с посылкой карт экстренного извещения.

Официальный учет заболеваний позволит составить более точное представление о распространенности инфекции в нашей стране, а главное дает возможность своевременно проводить противоэпидемические и профилактические мероприятия. Перед медицинскими работниками стоит задача наладить активное выявление больных токсоплазмозом.

Обследованием на токсоплазмоз в первую очередь необходимо охватить женщин с акушерской патологией (самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, мертворождения, рождение детей с дефектами физического и психического развития), больных с поражениями органа



зрения (хориоретинит, увеит и др.), заболеваниями центральной нервной системы, заболеваниями, сопровождающимися поражениями лимфатических узлов неясной этиологии.

В плановом порядке желательно обследование профессиональных групп, имеющих по роду своей деятельности дело с животными и животным сырьем (персонал мясокомбинатов, ветеринарные работники, рабочие скотоводческих хозяйств), а также доноров.

Для распознавания токсоплазмоза используется совокупность диагностических приемов: результаты клинического обследования, лабораторные методы диагностики, а также эпидемиологические данные.

Ввиду резко выраженного полиморфизма токсоплазмоза и плохой изученности симптоматики в настоящее время не представляется возможным распознать заболевание на основании одних лишь клинических данных. Вопрос об истинной природе заболевания решается после применения лабораторных методов исследования, включающих иммунологические тесты (серологические реакции, внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином) и паразитологические методы. Большую помощь в распознавании токсоплазмоза оказывают эпидемиологические данные.

Наиболее доказательны паразитологические методы диагностики токсоплазмоза. Особенно ценен метод выделения токсоплазм. Материалом для исследования являются биопсированные участки (пунктат) лимфатических узлов, миндалин, мышц, спинномозговая жидкость, лохии, околоплодные воды, плацента, трупный материал — печень, селезенка, головной мозг и другие органы. Из секционного материала токсоплазмы удается выделить чаще, чем из материала, полученного при жизни больного.

При прямой микроскопии мазков-отпечатков внутренних органов и выделений токсоплазмы обнаруживаются сравнительно редко, так как количество паразитов, содержащихся в исследуемом материале, может быть незначительным. Поэтому в большинстве лабораторий для выделения токсоплазм прибегают к методу биологических проб, используя в качестве лабораторных животных белых мышей, хомячков и пеструшек. Гибель их наступает при введении единичных токсоплазм (Е. А. Шевкунова, 1961). По наблюдениям Langer (1963), достаточно 50 токсоплазм для того, чтобы вызвать гибель мышей, а 200 токсоплазм убивают белую мышь в течение ближайших 6 дней.

Поскольку токсоплазмы на I пассаже выделяются редко, рекомендуется проводить не менее 4—6 пассажей (Geissler, 1963; Д. Н. Засухин, 1961). Целесообразно завершать пассажи серологическими исследованиями, которые помогают выявить у мышей латентно протекающую токсоплазмозную инфекцию.

Паразитологический метод исследования трудоемкий, занимает много времени. Кроме того, нужно иметь в виду возможность спонтанного токсоплазмоза, а также заражения лабораторных животных возбудителями, морфологически сходными с токсоплазмами, а именно энцефалито-зоон, бесноитиями, гепатозоон, саркоцистами, М-организмами, клоссиеллами и др. (Д. Н. Засухин, 1964). Поэтому некоторые исследователи используют для выделения токсоплазм культуру тканей (Lund et al., 1961; Shimizu, 1961; Г. Т. Акиншина, 1964).

К паразитологическим методам диагностики токсоплазмоза можно отнести и гистологический метод исследования. В основном он применяется при исследовании трупного материала. При жизни больного для гистологических исследований берут лишь биопсированные участки лимфатических узлов, мышц и миндалин.

Гистологические срезы готовят по общепринятой методике и окрашивают гематоксилин-эозином. Однако следует помнить, что при фиксации и окраске паразит меняет форму и размеры.



Распознавание токсоплазм в срезах может облегчить метод люминесцентной микроскопии по методике Coons и Kaplan (1950). При просмотре срезов под люминесцентным микроскопом определяется характерное свечение, связанное с флюоресценцией специфических антител, адсорбировавшихся на токсоплазмах.

Из серологических методов для диагностики токсоплазмоза используют реакцию Сэйбина—Фельдмана с красителем, реакцию связывания комплемента и реакцию гемагглютинации.

В реакции Сэйбина—Фельдмана выявляется влияние специфических антител, содержащихся в сыворотке, на живые токсоплазмы. Реакция идет лишь в присутствии активатора — неспецифического термолабильного фактора, содержащегося в достаточном количестве в небольшом проценте нормальных человеческих сывороток. В обычных условиях возбудитель хорошо окрашивается щелочным раствором метиленового синего. Под воздействием антител сыворотки больного цитоплазма живого паразита теряет способность окрашиваться. Реакция считается положительной, если 50% токсоплазм остаются неокрашенными.

Антитела появляются в конце первой — начале 2-й недели болезни. Титр их нарастает в ближайшие 1—2 недели, достигая максимума на высоте развития болезни в 4—6 недель (Strannegard, 1962). Довольно высокие титры антител сохраняются на протяжении нескольких месяцев, после чего содержание их в сыворотке начинает уменьшаться. В низких титрах антитела остаются в течение многих лет, а может быть, и пожизненно (Franke, 1960).

Подходы к оценке диагностических титров разнятся. Так, Roeveг-Bonnet (1957) ориентирует на титр 1:100 и выше, а Delascio (1956) — на титр 1:256. В то же время ряд ученых (Beverley, Beattie, Roseman, 1954; Thalhammer, 1957; Roth, 1961) придают большое значение таким низким титрам, как 1:4, 1:10. Мы полагаем, что более правильно ориентироваться на титр 1:64 и выше.

Реакция Сэйбина—Фельдмана при ее положительных качествах (высокая чувствительность и специфичность) сложна технически. Для ее постановки необходим активатор, который содержится в нужном для реакции количестве не более чем в 5—10% человеческих сывороток. Хранить его удастся лишь при температуре —30°. Другая трудность заключается в необходимости поддержания в лаборатории штамма токсоплазм. Работа с живой культурой по понятным соображениям нежелательна. В реакции можно исследовать лишь свежие прозрачные сыворотки. Хранить их без существенного снижения титра можно только при температуре от —30° до —70°. На результат исследования оказывает влияние качество метиленового синего. Титр антител в одной и той же сыворотке в зависимости от качества красителей может колебаться в больших пределах (например от 1:100 до 1:400).

Реакция связывания комплемента (РСК) с целью диагностики токсоплазмоза в экспериментальных условиях впервые была использована Nicolau и Rovello в 1937 г. Пять лет спустя Warre и Sabin (1942) применили РСК для диагностики токсоплазмоза у людей.

Работы Sabin (1949), Steen и Kass (1951), Westphal (1951, 1952), Л. И. Грачевой (1965) по совершенствованию методов приготовления антигена создали реальные предпосылки для широкого использования РСК при токсоплазмозе.

РСК становится положительный позже, чем реакция с красителем (спустя 2—3 недели после заражения), и остается положительной 2—4 года. В ряде случаев комплементсвязывающие антитела обнаруживаются на протяжении 6—10 лет (Roth, 1956; Huldt, 1958; Jira, 1960; Е. П. Ковалева, 1965).

Титры комплементсвязывающих антител значительно ниже титров, определяемых в реакции с красителем. Максимальные титры антител



обычно не превышают 1:80—1:160. Лишь с антигеном, приготовленным по методу Вестфала, иногда можно выявить антитела в разведении сы-  
воротки 1:400, 1:800.

У детей первых 2—3 лет жизни титры в РСК особенно низки. Во многих случаях РСК у детей вообще дает отрицательный результат (Д. Н. Засухин и др., 1962; Г. А. Орлов, 1963).

Чувствительность реакции повышается при постановке на холоде (Г. А. Орлов, 1963; Jira, Bozdech, Heyberger, 1963). РСК весьма дина-  
мична. После специфического лечения хлоридом (дарапримом) в соче-  
тании с сульфаниламидами титр комплементсвязывающих антител сни-  
жается и РСК становится отрицательной. Во время обострения процесса  
комплемента связывающие антитела вновь могут обнаруживаться  
(А. Г. Станков, 1962).

Специфичность РСК при токсоплазмозе доказана многочисленными  
исследованиями отечественных и зарубежных ученых (Westphal, 1958;  
Jirovec, Bozdech, Jira, 1958; Stronegard, 1963; Л. И. Грачева, 1964;  
Е. П. Ковалева, 1965).

РСК технически проста, безопасна и доступна практическим учреж-  
дениям, тем более что медицинская промышленность производит стан-  
дартизованное антитело.

Одним из перспективных методов серологической диагностики токсо-  
плазмоза является реакция непрямой гемагглютинации, предложенная  
для распознавания токсоплазмоза Jacobs и Lunde в 1957 г.

Сущность реакции заключается в том, что под влиянием специфиче-  
ских антител происходит агглютинация нагруженных (сенсibilизирован-  
ных) антигеном эритроцитов. Антигеном служит водный лизат токсо-  
плазм, полученный из перитонеального экссудата белых мышей на  
4—5-й день после внутрибрюшинного заражения. Чтобы антиген-белко-  
вый комплекс адсорбировался на поверхности эритроцитов, последние  
предварительно обрабатывают раствором танина.

В последние годы предложен ряд модификаций этой реакции.  
Kaufman (1962), например, считает возможным заменить танин, исполь-  
зуемый для обработки эритроцитов, формалином, а по мнению Н. А. Ба-  
кулиной (1963), можно применять с этой целью трипсин. Указанное об-  
стоятельство имеет немаловажное значение, так как ряд серий танина  
может вызвать агглютинацию эритроцитов (Н. А. Бакулина, 1963).

Реакция гемагглютинации позволяет выявлять заболевание в более  
ранние сроки, чем РСК, но позже, чем в реакции с красителем. Продол-  
жительность сохранения гемагглютининов в сыворотке больных токсо-  
плазмозом изучена мало.

Изучением реакции гемагглютинации занимаются во многих лабо-  
раториях мира (Mitchell, Green, 1960; Maloney, Kaufman, 1960; Park,  
1961; 1962; Lunde, Jacobs, 1963). Полученные при этом данные свидетель-  
ствуют о специфичности и высокой чувствительности реакции.

В последние годы были предприняты исследования по выяснению  
возможности использовать для диагностики токсоплазмоза другие серо-  
логические реакции — реакцию флоккуляции, агглютинации и преципита-  
ции. Первая попытка применить реакцию флоккуляции для диагностики  
токсоплазмоза была сделана Garin в 1960 г. Автор применил в реакции  
частицы коллодия и бентонита, но эффект оказался недостаточным. Луч-  
шие результаты получили Siim и Lind (1960), использовавшие в реакции  
частицы полиметилметакрила (латекс) размером около 0,5 мк. Вопрос  
о специфичности и чувствительности этой реакции остается открытым.

Fulton и Turk (1959) применили для диагностики токсоплазмоза  
реакцию агглютинации. При сравнительном изучении реакции агглюти-  
нации с реакцией Сэйбина — Фельдмана с красителем авторы отметили  
совпадение результатов, однако титры антител, выявляемых с помощью  
последней реакции, оказались более низкими. Изучение специфичности



и чувствительности реакции агглютинации должно быть продолжено на большом материале.

Реакция преципитации была применена для выявления токсоплазмы О'Сонног в 1957 г. Автор апробировал реакцию в опытах с заведомо положительными кроличьими сыворотками и получил хороший результат. Он изучил также возможность использования для диагностики токсоплазмы реакции преципитации в геле. На основании своих наблюдений О'Сонног пришел к заключению о целесообразности применения метода преципитации в геле (двойная диффузия в геле) для определения преципитиногенов не только в сыворотке больных, но и в глазной жидкости.

Значительную работу по совершенствованию антигена для названной реакции провел Stranegard (1962). Судя по его наблюдениям, реакция преципитации несколько менее чувствительна, чем другие серологические реакции.

Дальнейшее изучение реакции преципитации на моделях лабораторных животных и в случаях острого токсоплазмоза у человека позволит решить вопрос о специфичности и чувствительности ее.

Люминесцентные методы исследования. Специфические антитела при токсоплазмозе могут быть выявлены с помощью метода люминесцентной микроскопии. Иммунный глобулин окрашивают флюорохромом по методу Кунса (Coons, 1950) и смешивают с антигеном и испытуемой сывороткой. Меченый иммунный глобулин адсорбируется на поверхности гомологического антигена и придает ему характерное свечение, определяемое под люминесцентным микроскопом. Реакция ставится на предметном стекле.

В качестве флюорохрома обычно используют изоцианат флюоресцеина, которым обрабатывают глобулиновую фракцию сыворотки, являющуюся носителем антител. Специфичность последних при этом не нарушается.

Kelen, Ayllon и Labroffsky (1962) рекомендуют использовать для диагностики токсоплазмоза непрямой метод люминесцентной микроскопии, предложенный Weller и Coons (1954). Как показали наблюдения авторов, метод люминесцентной микроскопии высокочувствителен и специфичен. С помощью этого метода в опытах на животных удавалось определить появление антител через неделю после заражения. Наблюдения Kozutue (1962), Mandras (1962), Frezzoti (1963) и Zardi (1963) подтверждают специфичность люминесцентно-серологических реакций.

Внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином. Наряду с серологическими методами исследования для распознавания токсоплазмоза применяют внутрикожную аллергическую пробу с токсоплазмином, предложенную Френкелем в 1948 г.

При изучении сроков появления внутрикожной пробы у больных было установлено, что специфическая аллергическая перестройка организма развивается иногда на 2—3-й неделе (Jigovcs, Jiga, 1960), чаще в конце 4—5-й недели после заражения, а иногда и в более поздние сроки (Feldman, 1964). Сохраняется она в течение многих лет жизни, а быть может, и пожизненно. Поэтому на основании одной аллергической пробы невозможно от дифференцировать перенесенное в прошлом заболевание от продолжающейся инфекции. Положительная внутрикожная проба говорит лишь о том, что человек в течение своей жизни подвергался инфицированию. Внутрикожная проба удобна при массовых обследованиях населения, так как позволяет в короткий срок отобрать лиц, подозрительных на токсоплазмоз. Проба дает также возможность составить представление о широте распространения инфекции среди населения и иммунологическом состоянии коллектива.

При постановке пробы с токсоплазмином следует помнить о том, что у детей первых 2—3 лет жизни выявить специфическую аллергическую перестройку обычно не удастся. Как отмечают Jigovcs и Jiga (1960), да-



же в более старшем возрасте (у детей в возрасте до 10—15 лет) эта проба дает не очень четкий результат, будучи менее выраженной, чем у взрослых. Поэтому при подозрении на врожденный токсоплазмоз у детей в первую очередь рекомендуют исследовать матерей, у которых аллергические сдвиги определяются с большим постоянством.

Проба с токсоплазмином специфична, не вызывает сенсibilизации организма и при необходимости может ставиться повторно (Kozar, 1956; Jirovec, Jira, 1960; Kaufman, 1964; Fuchs, Jira, Bordech, Jirovec, 1964; Л. Н. Грачева, 1964). Высоко оценивая внутрикожную аллергическую пробу при токсоплазмозе и признавая ее специфичность, вместе с тем нельзя пройти мимо наблюдений, свидетельствующих о том, что при воздействии проникающей радиации проба с токсоплазмином, подобно другим аллергическим тестам, может утрачивать специфичность (Е. М. Пташка, 1963; Е. П. Ковалева, 1961, 1965).

Подводя итог всему сказанному относительно диагностики токсоплазмоза, считаем необходимым еще раз подчеркнуть, что диагноз токсоплазмоза ставится на основании комплексного обследования с обязательным использованием методов лабораторной диагностики. В условиях практической деятельности особенное распространение получили РСК и внутрикожная проба с токсоплазмином. Целесообразно шире использовать реакцию гемагглютинации, люминесцентно-серологический метод, а также паразитологические исследования.

В связи с трудностями, возникающими при распознавании токсоплазмоза, следует считать полезным организацию консультативных кабинетов по токсоплазмозу на базе областных больниц. Привлечение высококвалифицированных специалистов позволит более правильно подойти к диагностике токсоплазмоза (М. Н. Мельник, 1964; Ю. А. Мясников, 1964).

Обязательная госпитализация больных токсоплазмозом нецелесообразна. Больные токсоплазмозом не представляют эпидемиологической опасности для окружающих, поэтому госпитализацию проводят по клиническим показаниям в клинику соответствующего профиля. Меры предосторожности при уходе за больными необходимо соблюдать главным образом в акушерской практике, где прием родов и оперативные вмешательства (влагалищное обследование, отделение последа и др.) должны производиться в перчатках.

Поскольку у многих больных токсоплазмозом отмечается длительное течение инфекции, целесообразно вести диспансерное наблюдение за больными.

**Санитарные мероприятия.** Как отмечалось выше, на современном уровне изученности проблемы токсоплазмоза не представляется возможным эффективно воздействовать на источники инфекции, поэтому исключительное важное значение приобретают санитарные мероприятия, направленные на предупреждение заражения.

Так как в условиях деятельности профессиональных групп, работающих в животноводческих хозяйствах и на мясокомбинатах, заражение обычно осуществляется через поврежденные кожные покровы, следует дополнить спецодежду перчатками. Ношение их обязательно при повреждениях кожи на руках.

В связи с появившимися в литературе сообщениями о случаях внутрилабораторных заражений токсоплазмозом, иногда со смертельными исходами, возникает необходимость обратить внимание на режим работы лабораторий, занимающихся паразитологическими исследованиями. Присоединяясь к мнению Jira, Eichler и Wildführ (1964), мы считаем, что профилактика внутрилабораторных заражений должна решаться в плане мер индивидуальной защиты. Обязательная защита рук перчатками, ношение резинового фартука, а при необходимости и очков консервов, респиратора, пользование защитными экранами позволяют свести



до минимума возможность заражения при работе с инфекционным материалом.

Большое значение приобретает санитарно-просветительная работа среди населения, в охотничьих хозяйствах, клубах служебного собаководства, животноводческих совхозах и колхозах и т. д. Особое внимание нужно обращать на необходимость соблюдения санитарно-гигиенических требований при уходе за животными. Важно также подчеркнуть, что продукты животноводства (мясо, молоко) могут употребляться только после термической обработки.

В дополнение к изложенному выше целесообразно остановиться на обследовании очага токсоплазмоза. В таких очагах проводится эпидемиологическое обследование с целью выявления источника инфекции, определения путей и факторов передачи для последующего осуществления рациональных противоэпидемических мероприятий.

Для выявления источника инфекции необходимо изучить условия, способствующие заражению в быту. При наличии в очаге животных привлекают ветеринарных работников и проверяют животных, заподозренных в качестве источников инфекции, в РСК. В процессе эпидемиологического обследования необходимо обратить внимание на условия производственной деятельности, поскольку заражение могло быть связано со спецификой работы на предприятиях (ветеринарные поликлиники, мясокомбинат, виварии и т. д.). В ряде случаев установить источник заражения можно путем выяснения занятий человека во вне рабочее время (охота, разведение голубей и т. д.).

На токсоплазмоз обследуют всех членов семьи, так как могли быть равные возможности заражения от больного животного или при употреблении инфицированных пищевых продуктов.

Данные эпидемиологического обследования позволяют подойти к разработке и проведению мероприятий по ликвидации очага.

При угрозе заражения токсоплазмозом или явном инфицировании может быть рекомендована экстренная профилактика. Экспериментальные исследования и наблюдения за лицами, заразившимися токсоплазмозом в процессе паразитологических исследований, свидетельствуют о возможности предотвратить заболевание применением хлоридина (дарприма) и сульфадимезина в течение 10 дней (Е. П. Ковалева, 1965).

С целью профилактики врожденной инфекции необходимо ввести широкое обследование на токсоплазмоз беременных, а также женщин с отягощенным акушерским анамнезом и лечение выявленных носителей (или больных) во время беременности.

Своевременно начатая химиотерапия позволяет предупредить заражение плода (А. К. Никонова, 1961; Г. И. Головацкая, 1964; В. И. Верулашвили, 1964; А. Г. Пап, 1965, и др.).

## Мелиоидоз

Мелиоидоз (синонимы: ложный сап, болезнь Стентона, Флетчера, пневмоэнтерит, псевдохолера, септицемия морфинистов) — относительно редко встречающееся заболевание бактериальной этиологии, протекающее в острой или хронической форме и поражающее человека и животных.

Первое сообщение о заболевании было сделано в 1911 г. английским врачом Whitmore, обнаружившим его при вскрытии трупов. В 1912 г. им совместно с Krischnaswani был выделен возбудитель, названный в связи с близостью по ряду свойств к палочке сапа *Bacterium pseudomallei*. Позднее Flether (1913) во время эпизоотии среди морских свинок в виварии был выделен микроб, также весьма схожий с возбудителем сапа.



Тот же микроорганизм был обнаружен Stanton и Henessi у человека, погибшего от заболевания, похожего на холеру, а также Stanton у грызунов, отловленных в природе. Fletcher установил идентичность всех упомянутых возбудителей и тем самым показал, что заболевание, описанное Whitmore, поражает как человека, так и животных.

Длительное время считалось, что заболевания мелиоидозом встречаются лишь в странах Юго-Восточной Азии. Первые случаи заболевания людей были обнаружены в Бирме, Сиаме, Индии, на Цейлоне, в Южном Вьетнаме и ДРВ, Камбодже. С начала 30-х годов и до второй мировой войны спорадические заболевания имели место на островах Целебес и Ява. Однако уже в то время Fletcher говорил, что, по-видимому, мелиоидоз распространен более широко и только трудность диагностики создает ложное впечатление о его ограниченном распространении. Данные последних десятилетий подтвердили это предположение.

Первые случаи, распознанные в других частях земного шара у людей, не посещавших эндемические районы Азии, были зафиксированы среди военнослужащих армии США на острове Гуам. Два случая мелиоидоза были установлены в США у лиц, которые никогда не выезжали за границу. Заболевание мелиоидозом было диагностировано также у американца, длительное время проживавшего в Панаме, где в свою очередь наблюдались случаи среди местных жителей. Мелиоидоз был обнаружен в Эквадоре и на Филиппинах. Описана вспышка в Австралии (Северный Квинсленд), во время которой заболело 6 человек. Особого внимания заслуживает случай мелиоидоза, наблюдавшийся в Турции. Хронические формы мелиоидоза были диагностированы во Франции, Англии и Южной Африке, однако во всех этих случаях заболевшими являлись лица, которые во время второй мировой войны принимали участие в боевых действиях на территории стран Юго-Восточной Азии. Fournier и Chambon (1953) ссылаются на Гренье де Кардинала, описавшего эпидемию мелиоидоза в Берлине в конце войны среди женщин, живших в руинах, указывая, однако, что автор ограничился констатацией факта без каких-либо комментариев.

Эпизоотии среди животных, помимо стран Юго-Восточной Азии, Индонезии и Австралии, были зарегистрированы на Антильских островах и в Венесуэле. Возбудитель мелиоидоза был выделен Girard (1936) на Мадагаскаре от свиньи.

Полагают, что обнаружение мелиоидоза после второй мировой войны на Американском и Австралийском континентах не связано с улучшением диагностики, а является результатом распространения этого заболевания за границы эндемических районов.

Число описанных в литературе случаев относительно невелико. По данным Iges и Thompson (1955), к моменту опубликования их работы было известно о 300 заболеваниях. Более 100 случаев мелиоидоза в период с 1948 по 1954 г. зарегистрировано среди личного состава французского экспедиционного корпуса, который вел военные действия в Индокитае. Есть основания полагать, что статистические данные о заболеваемости далеко не полны, так как медицинская помощь населению в странах, эндемичных по мелиоидозу, недостаточна. Наблюдения Nigg (1962) также свидетельствует о том, что мелиоидоз встречается значительно чаще, чем можно думать на основании описаний отдельных случаев. Приводимые автором материалы, полученные при обследовании сывороток крови 337 военнослужащих в Таиланде, показывают, что примерно у 8% обнаруживаются специфические антитела.

По мнению Field (1952), только на Малайском архипелаге имеют место 200 случаев мелиоидоза в год.

Этиология и патогенез. Возбудителем мелиоидоза является микроорганизм *Malleomyces pseudomallei*, который по морфологическим,



тинкторнальным и культуральным признакам весьма схож с микробом сапа, что и позволяет относить их к одному роду.

*M. pseudomallei* представляет собой палочку с закругленными концами размером  $2-6 \times 0,5-1$  мк. В процессе старения культур могут появляться нитевидные формы. Спор палочка мелиоидоза не образует. От возбудителя сапа она отличается наличием жгутиков, благодаря которым она активно подвижна. Палочка мелиоидоза хорошо воспринимает анилиновые красители, в патологических материалах часто окрашивается биполярно, грамотрицательна.

Штаммы палочки мелиоидоза образуют однородную по антигенной структуре группу, тесно связанную серологическим родством с возбудителем сапа. По типу питания *M. pseudomallei* относится к мезотрофам и утилизирует азот из наиболее простых его соединений (включая мочевины). Levine с соавторами (1954) ставят возбудителя мелиоидоза сразу же после азотфиксирующих бактерий. Miller и соавторы (1948) показали, что микроорганизм может развиваться даже в стерильной водопроводной воде.

Палочка мелиоидоза весьма устойчива во внешней среде. При обычной для тропиков температуре микроб выживает в фекальных массах не меньше 27 дней, в моче — до 17 дней, в трупах — 12 дней. Внесенная в питьевую воду и почву, она обнаруживалась там больше 40 дней. Нагревание достаточно быстро приводит к инактивации культур (при температуре  $56^\circ$  в течение нескольких минут). Невысока устойчивость палочки и к действию обычных дезинфицирующих веществ (растворы хлорной извести, сулемы, перманганата калия, формалина, карболовой кислоты), однако фенол и лизол как дезинфектанты малоэффективны.

Возбудитель мелиоидоза проникает в организм через поврежденную кожу, конъюнктиву, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, органы дыхания. Преодолев первичные барьеры, возбудитель распространяется по организму и вызывает многочисленные поражения внутренних органов, патологоанатомической основой которых являются некротические изменения и геморрагии. Симптоматология острых форм позволяет предполагать, что наряду с септициемией важную роль в патогенезе заболевания играет токсемия.

Поражения наблюдаются в легких, печени, селезенке, почках, мочевом пузыре, лимфатических узлах, подкожной клетчатке и в мышцах. При хронических формах в процесс часто вовлекаются кости. В зависимости от локализации поражений возбудитель выделяется с мокротой, калом, мочой и гноем, причем концентрация его в указанных субстратах может быть значительной. Клинические проявления мелиоидоза весьма разнообразны, вследствие чего его смешивают со многими заболеваниями (чума, холера, брюшной тиф, малярия и др.). Чаще всего диагноз ставится только после смерти больного.

Летальность, особенно при острых формах, весьма высокая — достигает 80—90%. Однако в свете последних данных Nigg можно предполагать наличие случаев, протекающих бессимптомно.

Для лечения мелиоидоза применяют антибиотики (хлорамфеникол) или сульфаниламидные препараты (сульфадiazин).

Эпидемиология. Хотя мелиоидоз известен уже больше 50 лет, в его эпидемиологии еще много неясного. Длительное время считалось, что резервуаром и источником инфекции являются мелкие грызуны (крысы и мыши), у которых заболевание чаще всего протекает в хронической форме и сопровождается гнойным истечением из конъюнктивальной и носовой полостей, геморрагическим трахеитом и поражениями легких. С отделяемым во внешнюю среду попадает большое количество возбудителя. Заражение человека, как полагали авторы, придерживавшиеся этой точки зрения, происходит в результате употребления в пищу продуктов, инфицированных больными грызунами. Подтверждение этому



мнению они видели в том, что иногда удавалось выделять *M. pseudomallei* у крыс, выловленных в домах, где имелись больные, а также в достаточной высокой чувствительности этих животных к экспериментальному заражению. В опытах на обезьянах была показана возможность заражения при скармливании инфицированных продуктов.

В последующем, однако, факты поставили под сомнение правильность гипотезы, придававшей грызунам важную роль в распространении мелиоидоза. Stanton и Fretcher, являвшиеся авторами этой гипотезы, сами сообщили о том, что при систематическом обследовании домашних и диких крыс в эндемических районах на зараженность *M. pseudomallei* ими были получены отрицательные результаты. Эти данные были подтверждены и сотрудниками Сайгонского пастеровского института — культура возбудителя была выделена лишь у одной из 20 000 обследованных крыс. Неудача постигла и авторов, работавших в Ханое. Не было установлено и связи между величиной популяции грызунов и заболеваемостью.

Постепенно стали накапливаться факты, свидетельствующие о том, что мелиоидоз поражает не только и не столько грызунов, сколько домашних животных, чувствительность которых к заражению ничуть не ниже, чем у мышей и крыс. Эпизоотии этого заболевания были зарегистрированы среди овец, коз, свиней, спорадические случаи — у лошадей, коров, буйволов. От больных животных возбудитель обильно выделяется во внешнюю среду с гноем абсцессов, экскрементами, мокротой. То обстоятельство, что человек гораздо более тесно общается с домашними животными, чем с грызунами, заставило предположить, что именно они являются основным резервуаром и источником инфекции.

Однако признать домашних животных источником инфекции мешает ряд фактов, не укладывающихся в эту концепцию. Первым и весьма существенным из них является то обстоятельство, что никогда не было зарегистрировано случаев заболеваний в результате непосредственного заражения от животных. Нет также доказательства передачи инфекции от больного животного здоровому. Безуспешными были и все попытки заразить здоровое животное путем подсадки его к больному. Даже при значительных эпизоотиях, как правило, удается найти общий источник инфекции не в животном мире, а в пределах внешней среды. Не подтверждают предположения о существенном значении домашних животных как источника инфекции и данные о распределении заболеваемости среди людей по профессиональным группам, в частности, относительно большего числа случаев заболеваний военнослужащих подразделений, действующих в джунглях.

Наиболее обоснована теория, согласно которой источником инфекции является внешняя среда. Достаточно большим числом исследований показано, что возбудитель мелиоидоза регулярно выделяется из водоемов. Так, Vaucel (1937) наблюдал развитие мелиоидоза у морских свинок, которых после скармливания кожи погружали в воду луж и рисовых плантаций. Chambon (1935), обследовав 150 проб воды и почвы, выделил 7 штаммов *M. pseudomallei*. О широком распространении возбудителя мелиоидоза в природе свидетельствует также работа Leclerc и Sureau (1955). Исследовав 152 пробы воды, авторы в 30 из них обнаружили бактериофаг в палочке Уайтмора. Примечательно, что в подавляющем большинстве случаев положительные находки в работах Chambon, Leclerc и Sureau относились к пробам воды, взятым из луж, стоячих водоемов и с рисовых плантаций. Из проточной воды возбудитель мелиоидоза никогда не выделялся, а из почвы — крайне редко.

Предположение о том, что источником инфекции является внешняя среда, подтверждается и при анализе механизмов заражения мелиоидозом. Уже Whitmore отмечал, что в большинстве описанных им случаев погибшие были морфинистами и заражение было обусловлено использо-







Борьба с мелиоидозом домашних животных сводится к выявлению больных особей путем постановки аллергической пробы с мелиондином или другими аналогичными препаратами. Животных с положительной пробой следует забивать, а их трупы сжигать. Употребление мяса больных животных в пищу, как и использование других продуктов (молоко), недопустимо.

Хотя мелиоидоз не контагиозен, больных людей рекомендуется изолировать и проводить текущую дезинфекцию испражнений, мочи, мокроты, а также белья, перевязочного материала и помещений, где содержатся больные.

Личная профилактика сводится к предупреждению загрязнения ран, своевременной их хирургической обработке, запрещению пользоваться для купания непроточными водоемами и водой из них для питья. При хирургических вмешательствах, особенно по поводу нагноительных процессов, рекомендуется проводить профилактический курс лечения антибиотиками (хлорамфеникол) или сульфаниламидами (сульфадиазин).

Попытки разработать вакцину против мелиоидоза пока не дали положительных результатов.

## Псевдотуберкулез

Псевдотуберкулез (синонимы: родентиоз, острый мезентериальный лимфаденит, псевдотуберкулезный пастереллез, дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка) — инфекционное заболевание человека бактериальной природы из группы зоонозов. Заболевание распространено среди диких и домашних животных, в том числе среди птиц. У человека заболевание протекает как кишечная инфекция с полиморфной клиникой разной степени тяжести и регистрируется в виде единичных, групповых заболеваний и вспышек, иногда довольно интенсивных.

Возбудитель псевдотуберкулеза известен с 1883 г., после выделения его Malassez и Vignal. Название «псевдотуберкулез» заболевание получило из-за внешнего сходства патологоанатомических изменений с экспериментальным туберкулезом животных (Eberth, 1883—1885). В 1889 г. Pfeiffer подробно описал микроб, аналогичный по основным признакам палочкам, выделенным Malassez и Eberth, и дал ему латинское название *Bacillus pseudotuberculosis rodentium*. В последующие годы возбудителя псевдотуберкулеза регистрировали при заболеваниях многих видов домашних и диких животных. Выделенным микробам давали различные названия, и в то же время под термином «псевдотуберкулез» были объединены заболевания различной этиологии. В результате ряда исследований были отграничены заболевания, этиологическим фактором которых являлись грамположительные палочки *Corynebacterium pseudotuberculosis* Preisz-Nocard, вызывающие заболевания овец, и *Corynebacterium pseudotuberculosis* Kutsheri, являющиеся причиной довольно распространенного заболевания белых мышей. В дальнейшем из сборной группы «псевдотуберкулез» были выделены случаи заболевания людей, вызванные микробами рода *Listeria* (Seeliger, 1959), а сравнительно недавно — новый микробный вид *Yersinia enterocolitica* (Mollaret, 1965).

В настоящее время палочки псевдотуберкулеза имеют совершенно конкретную биологическую характеристику и отграничены от возбудителей других видов.

Возбудитель псевдотуберкулеза со времени его открытия имел самые различные названия. В определителе Bergey (1957) микроб называется *Pasteurella pseudotuberculosis*. Van Logem (1946) и Mollaret (1965) предложили выделить возбудителя чумы и псевдотуберкулеза в самостоятельный род *Yersinia*. Ныне за возбудителем псевдотуберкулеза закреплено название *Yersinia pseudotuberculosis*.



При более детальном изучении основных биологических свойств особенностью возбудителя псевдотуберкулеза оказалось биохимическое, культуральное, иммуногенное и патогенное по отношению к лабораторным животным сходство с чумным микробом. Это послужило причиной детального изучения и разработки методики дифференциальной диагностики указанных микробов, чему посвящены многочисленные работы как отечественных, так и зарубежных авторов (В. М. Туманский, 1958; И. Л. Мартиневский, 1969, и др.). В результате исследований установлено, что палочки псевдотуберкулеза биохимически более активны и менее требовательны к условиям существования, чем чумные, и имеют основные различия в антигенной структуре. Тем не менее различия псевдотуберкулезного микроба и чумного могут быть выявлены только при комплексном их изучении.

До 1953 г. псевдотуберкулез у людей регистрировали в виде единичных заболеваний, большинство которых закончились летально при разных проявлениях патологического процесса — септические, тифоидные заболевания, легочный туберкулез, спленомегалия и т. д. (В. М. Туманский, 1958; Кнарр, 1959; Г. В. Ющенко, 1963).

Систематическое изучение псевдотуберкулеза как заболевания, имеющего определенные клинические симптомы, было начато с 1953 г., когда Masshoff изучил и выделил из сборной группы нетуберкулезных лимфаденитов особое поражение мезентериальных лимфатических узлов — абсцедирующий ретикулоцитарный лимфаденит, а Кнарр (1954) выделил возбудителя, которым оказалась *Y. pseudotuberculosis*. С этого времени интерес к инфекции значительно возрос. В виде доброкачественного заболевания с поражением мезентериальных лимфатических узлов у детей и подростков оно было зарегистрировано во всех странах Европы, США, Канаде, Новой Зеландии и Марокко. В Советском Союзе псевдотуберкулезный мезентериальный лимфаденит у детей известен с 1963 г. (Р. И. Кузмайтис, Г. В. Ющенко, 1963; О. А. Михайлова и др., 1966).

В 1966 г. В. А. Знаменский с соавторами (1966, 1967) установили псевдотуберкулезную этиологию своеобразного заболевания — так называемой дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки, регистрировавшейся преимущественно на Дальнем Востоке и ранее относившейся к вирусным инфекциям. Заболевание проявлялось в виде вспышек, часто довольно интенсивных, в коллективах, связанных единым пищевым блоком. Заболевания скарлатиноподобной лихорадкой отмечены и в других местах Союза, в частности в Ленинграде (С. В. Матковский, 1968).

Псевдотуберкулез у человека и животных регистрируется на всех континентах мира. В Европе он отмечен в ФРГ, ГДР, Англии, Франции, Люксембурге, Португалии, Испании, Италии, Югославии, Чехословакии, Венгрии, Румынии, Швейцарии, Польше, Норвегии, Голландии, Дании, Швеции; в Азии — в Монголии, КНР, Индии, Японии; в Америке — в США, Канаде, Уругвае, Бразилии; в Африке — в Алжире, Марокко, Тунисе; в Австралии и Новой Зеландии.

В Советском Союзе возбудитель псевдотуберкулеза у грызунов был зарегистрирован в Ленинграде и области, Риге, Карелии, Вологде, Москве и Московской области, Ростовской и Волгоградской областях, Калмыцкой АССР, Киеве, Одессе, Горьком, Ташкенте, Томске, Батуми, Уссурийске, Горно-Алтайске, Иркутске, Владивостоке, Ворошилове, Хабаровске, Петропавловске-на-Амуре, Находке, Славянске, на Сахалине, Камчатке и т. д.

Видимо, эта инфекция имеется во всех странах, однако в силу малой изученности еще не везде зарегистрирована. Специальной регистрации заболевания псевдотуберкулезом не подлежат, но, по неполным литературным данным, известно более 600 случаев мезентериального лимфаденита и около 1000 случаев скарлатиноподобной лихорадки.



**Этиология.** Возбудитель псевдотуберкулеза относится к палочковидным микроорганизмам средних размеров ( $1,3 \times 0,7$  мк). Микроб красится всеми анилиновыми красителями. Окраску по Граму не воспринимает. Обладает способностью окрашиваться биполярно, что лучше выявляется в мазках из бульонных культур и органов животных, погибших от псевдотуберкулеза. Капсулы не имеет, спор не образует, обладает подвижностью, которая выявляется при культивировании при температуре  $18-20^\circ$ ; относится к факультативным аэробам. Растет на обычных питательных средах (мясо-пептонный агар и бульон). В силу своей неприхотливости может расти на средах, бедных питательными веществами (азотдефицитные, карбодефицитные). Оптимальной для роста является реакция среды (pH) от 6,9 до 7,7 и температура от  $22$  до  $37^\circ$ . Рост на питательных средах наблюдается через сутки. В посевах материала от людей и животных вырастают различные варианты колоний, причем при температуре  $28^\circ$  вырастают гладкие варианты (S и SR), при температуре  $37^\circ$  — шероховатые (RS — R). Характерной особенностью является быстрый переход одного варианта в другой. Возбудитель псевдотуберкулеза не обладает протеолитическими свойствами, не образует индола, выделяет амиак, продуцирует сероводород, обладает гемолитическими свойствами по отношению к эритроцитам крови кролика, морских свинок. Ферментирует мочевины, расщепляет с образованием кислоты без газа многие спирты, сахара и гликозиды. Устойчивость палочек к физическим и химическим воздействиям невелика — микробы погибают через 5—48 часов при высушивании; при температуре  $100^\circ$  погибают через 1—2 минуты. К холоду палочки псевдотуберкулеза более устойчивы: хорошо переносят температуру от  $-15^\circ$  до  $-25^\circ$  и в этих условиях могут длительно существовать. Дезинфицирующие растворы в обычной концентрации быстро убивают микробов. Так, растворы карболовой кислоты и лизола в концентрации 3—5% приводят к гибели в течение 5—10 минут; алкоголь (60—90%) — в течение 1—5 минут; формалин (5—4%) — в течение 5 минут; растворы сулемы (1:1000), азотистого серебра (1%) убивают палочки почти моментально. Псевдотуберкулезные микробы могут длительно существовать вне организма животного или человека. Так, в эксперименте в нестерильной почве палочки псевдотуберкулеза сохраняются до 316 дней, в кипяченой воде — до 367 дней, в сырой — от 46 до 244 дней, в зависимости от температуры в молоке — 18 дней, в сливочном масле — до 145 дней, на сахаре, сухарях, хлебе — от 24 до 4 дней, причем в жидких продуктах (молоко и даже вода) микробы могут не только сохраняться, но и размножаться (В. О. Игнатович и др., 1968; Г. Д. Серов и др., 1968).

В естественных условиях палочку псевдотуберкулеза находили в зерне, сене, соломе (Т. К. Климова, 1956, и др.), в воде открытых водоемов (О. П. Лазарев и др., 1960).

**Патогенез.** Заражение происходит через рот, куда микробы попадают с пищей и водой. Проходя через желудок и тонкий кишечник, микробы фиксируются в лимфатическом аппарате кишечника в области илеоцекального узла. Патологические изменения в месте локализации илеоцекального узла. Патологическими (типа терминального илеита), но могут быть значительно выраженными (типа терминального илеита), но чаще в серозной оболочке кишечника, червеобразном отростке изменения незначительны или вообще отсутствуют. После внедрения в слизистую оболочку микробы фиксируются в лимфатическом аппарате кишечника и регионарных лимфатических узлах брыжейки, которыми в данном случае является илеоцекальная группа. Затем наступает первичная бактериемия, и возбудитель внедряется в ретикуло-эндотелиальные клетки органов и тканей, что, однако, не всегда ведет к развитию в них очагов поражения. В том случае, когда проникновение микробов из крови в органы сопровождается развитием специфических поражений, возникает заболевание, сопровождающееся комплексом проявлений, определяемых



клинически как тяжелая кишечная инфекция. Немаловажное значение в патогенезе имеет аллергическая перестройка организма. В некоторых случаях заболевание протекает по типу сепсиса.

Вопросы формирования иммунитета при псевдотуберкулезе не изучены.

Эпидемиология. В естественных условиях возбудитель псевдотуберкулеза существует как паразит грызунов (Т. К. Климова, 1946; Г. В. Ющенко, 1957, 1963). В настоящее время он зарегистрирован у 29 видов грызунов, обитающих как в дикой природе, так и в условиях городских поселений. В природных биотопах, удаленных от поселений человека, псевдотуберкулезная инфекция зарегистрирована среди обыкновенных полевых, полевых мышей (Н. И. Ульянова, 1961), а также среди диких голубей, сорок, скворцов, воробьев и других птиц (Marthedal et al., 1954; McDiarmid, 1954). В некоторых странах довольно часто псевдотуберкулез регистрируется у зайцев (Bouvier et al., 1957; Furowicz et al., 1966). Таким образом, при псевдотуберкулезе имеются природные очаги инфекции, однако наряду с ними формируются антропоургические очаги (Г. В. Ющенко, 1963). Кроме грызунов, в этих очагах псевдотуберкулез регистрируется у кошек, крупного и мелкого рогатого скота, у некоторых диких животных, содержащихся в питомниках и зоопарках.

Хотя более древними очагами несомненно являются дикие, а антропоургические очаги формировались в значительно более поздние сроки, последние в эпизоотическом отношении более активны ввиду высокой концентрации грызунов, а следовательно, и более выраженной плотности популяции, частоты контактов; интенсивного инфицирования внешней среды, что наиболее важно в эпидемиологическом отношении.

Псевдотуберкулез у грызунов чаще протекает в виде доброкачественных форм, поэтому грызуны остаются длительное время носителями и выделителями возбудителя. Здоровые зверьки в естественных условиях, вероятнее всего, заражаются через корм, воду. Трансмиссивный путь передачи при псевдотуберкулезе изучен недостаточно, однако с учетом патогенеза этой инфекции он, видимо, не имеет существенного значения. Небезынтересно и то, что, несмотря на известные единичные находки инфицированных клещей, блох и вшей (А. Я. Жиров и др., 1965, и др.), в эксперименте не удалось воспроизвести передачу этим путем (Г. В. Ющенко, 1957). Следовательно, особенностью псевдотуберкулеза как природноочаговой инфекции является отсутствие активных переносчиков, что делает природные очаги мало опасными для людей. Однако алиментарный механизм передачи возбудителя в антропоургических очагах с учетом вовлечения в эпизоотический процесс синантропных грызунов значительно повышает эпидемиологическую угрозу и усугубляет значимость этой инфекции для человеческого коллектива.

В настоящее время установлено, что основным источником псевдотуберкулезной инфекции для человека являются грызуны и в большей степени синантропные. Источником инфекции могут быть зайцы, среди которых псевдотуберкулез встречается достаточно часто, а также в условиях соответствующих хозяйств — морские свинки, кролики, овцы, птицы и другие животные, болеющие псевдотуберкулезом. Определенное значение в качестве источника инфекции имеют, видимо, кошки, так как они, поедая мышевидных грызунов, могут болеть сами и передавать инфекцию человеку, вблизи которого постоянно находятся. Выделяя возбудителя во внешнюю среду с испражнениями и мочой, животные заражают при этом различные объекты внешней среды и в том числе, что особенно важно, пищевые продукты, употребляемые человеком. Животные (кролики, зайцы, возможно, и домашняя птица) могут быть фактором передачи инфекции при употреблении в пищу их мяса, недостаточно термически обработанного. Возможно заражение при общении человека с больными животными. Факты бактерионосительства возбудителя псевдотуберкуле-



за людьми (В. А. Знаменский и др., 1968; Б. С. Будрин и др., 1968) свидетельствуют также о возможной роли человека как источника инфекции, хотя по аналогии с другими зоонозными инфекциями, вероятно, этого недостаточно для поддержания эпидемического процесса. С этим согласуется и то, что обычно при псевдотуберкулезе не отмечается повторных случаев заболеваний человека в очагах, связанных с первым заболеванием в результате бытового общения. Следовательно, как и при некоторых других зоонозах (в частности сальмонеллезах), роль человека как источника инфекции незначительна. II, видимо, по аналогии с сальмонеллезами, при псевдотуберкулезе необходима массивная заражающая доза, которая формируется при попадании микробов на пищевые продукты и в воду и размножении в них при хранении перед употреблением человеком. Как было сказано выше, устойчивость палочек достаточно велика, что значительно повышает вероятность реализации механизма передачи возбудителя при отсутствии видимых (регистрируемых) контактов естественных носителей инфекции и человека.

Таким образом, при псевдотуберкулезе, как и при классических антропонозах с кишечным механизмом передачи, продукты питания и вода являются основными факторами передачи этой инфекции. Не исключен также контактно-бытовой путь передачи на фоне плохих санитарно-гигиенических условий. Вполне вероятны и другие способы передачи (например, воздушно-пылевой), однако их роль незначительна.

Таким образом, псевдотуберкулез — кишечная инфекция и эпидемиологически определяется как инфекция с фекально-оральным механизмом передачи, а именно его разновидностью, при которой инфицированный пищевой продукт подвергается выдерживанию при благоприятных для развития возбудителей условиях (по аналогии с сальмонеллезами). В связи с этим псевдотуберкулез встречается в виде спорадических, групповых заболеваний и вспышек, иногда приобретающих значительные размеры (В. А. Знаменский и др., 1967; Г. П. Сомов и др., 1968, и др.). Заболевание регистрируется обычно в коллективах, при этом закономерно отмечаются одномоментность возникновения ряда заболеваний, быстрое формирование очага и спад без видимого «эпидемического хвоста», столь характерного для вспышек классических кишечных инфекций из группы антропонозов. Псевдотуберкулезу свойственны пищевой и водные типы эпидемического процесса; характерна сезонность заболеваемости в осенне-зимний или ранне-весенний периоды, совпадающие с периодом подъема эпизоотии среди грызунов.

Случаи заболеваний чаще возникают среди жителей городов и поселков городского типа. Это, видимо, связано с тем, что постоянные эпизоотии регистрируются в популяции грызунов в городах и поселках городского типа — в местах наибольшей их концентрации (пищевые объекты). Это создает оптимальные условия для сохранения возбудителя во внешней среде, а отсюда и возможность заражения, особенно при несоблюдении правил гигиены и режима и отсутствии надлежащего санитарного надзора. В городах и поселках концентрируются и организованные коллективы, пользующиеся общими пищеблоками.

**Профилактика и меры борьбы.** Ввиду малой изученности эпидемиологии и патогенеза инфекции система профилактических мер нуждается в дальнейшем совершенствовании. Так как основным источником инфекции являются грызуны, профилактические мероприятия должны носить дератизационный характер — уничтожение грызунов и предупреждение их проникновения в жилые помещения и пищевые объекты.

В связи с тем что передача инфекции осуществляется главным образом алиментарным путем, при псевдотуберкулезе, как и при других кишечных инфекциях, важное значение имеет санитарно-гигиеническое состояние пищевых объектов.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Введение. <i>И. И. Елкин</i> . . . . .	5
Общая эпидемиология с основами эпидемиологической географии . . . . .	18
Паразитизм и инфекционная патология человека. <i>И. И. Елкин, В. К. Яшкуль</i> . . . . .	18
Эволюционные основы классификации инфекционных болезней человека. . . . .	34
Учение об эпидемическом процессе. <i>И. И. Елкин, В. К. Яшкуль</i> . . . . .	59
Категории и законы эпидемиологии. <i>А. А. Часовников</i> . . . . .	66
Движущие силы эпидемического процесса. <i>А. А. Часовников</i> . . . . .	76
Методы эпидемиологического анализа инфекционной заболеваемости. <i>И. И. Елкин</i> . . . . .	88
Применение математических методов в эпидемиологических исследованиях. <i>Б. С. Бессмертный</i> . . . . .	98
Основы направления и система борьбы с инфекционными болезнями. <i>В. И. Агафонов</i> . . . . .	116
Организация и проведение противозидемической работы. <i>В. И. Агафонов</i> . . . . .	194
Проблемы ликвидации инфекционных болезней. <i>И. И. Елкин</i> . . . . .	221
Ликвидация инфекционных болезней как международная проблема. <i>И. И. Елкин, В. К. Яшкуль</i> . . . . .	249
Эпидемиология кишечных инфекций . . . . .	253
Брюшной тиф и паратифы. <i>Т. Е. Болдырев</i> . . . . .	253
Дизентерия бактериальная. <i>Т. Е. Болдырев</i> . . . . .	270
Инфекционный гепатит (болезнь Боткина). <i>Б. Л. Угрюмов</i> . . . . .	288
Полиомиелит и энтеровирусные заболевания. <i>М. П. Чумаков, М. К. Воршилова</i> . . . . .	302
Кишечные и респираторные вирусные инфекции детей раннего возраста. <i>В. Д. Беликова-Алдакова, В. В. Ритова</i> . . . . .	311
Холера. <i>Е. П. Ковалева</i> . . . . .	322
Амебиаз. <i>А. А. Авакян</i> . . . . .	341
Сальмонеллезы и пищевые токсикоинфекции. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	351
Ботулизм. <i>К. И. Матвеев, Т. И. Булатова</i> . . . . .	366
Бруцеллез. <i>П. А. Вершилова</i> . . . . .	378
Лептоспирозы. <i>В. В. Ананьин</i> . . . . .	402
Ящур. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	422
Токсоплазмоз. <i>Е. П. Ковалева</i> . . . . .	425
Мелиоидоз. <i>В. А. Лебединский</i> . . . . .	438
Псевдотуберкулез. <i>Г. В. Ющенко</i> . . . . .	443

Редактор *С. М. Кулагин*  
Художественный редактор *Т. М. Дмитриева*. Корректор *В. И. Федорова*  
Техн. редактор *Н. К. Петрова*. Переплет художника *В. С. Сергеевой*

Сдано в набор 21/XI 1972 г. Подписано к печати 28/II 1973 г. Формат бумаги 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub> = 28,0 печ. л. (условных 39,2 л.) 41,11 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1. Тираж 8000 экз. Т. 01348 МН-72. Заказ 761.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8

Ярославский полиграфкомбинат «Союзполиграфпрома» при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Ярославль, ул. Свободы, 97.  
Цена 2 р. 94 к.



.....	3
.....	5
.....	18
К. Яикунь	18
й человека.	34
ь .....	59
.....	66
.....	76
леваемости.	88
ледованиях.	98
болезнями.	116
И. Агафонов	194
.....	221
проблема	249
.....	253
.....	253
.....	270
.....	288
М. К. Воро-	302
го возраста.	311
.....	322
.....	341
.....	351
.....	366
.....	378
.....	402
.....	422
.....	425
.....	438
.....	443

Федорова  
Сергеевой  
и 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub> = 28,0 печ. л.  
1348 МН-72 Заказ 761.  
6/8  
нином комитете Совета  
ославль, ул. Свободы, 97.



RECEIVED 1973



OFFICIAL

IN THE

COURT

30

1

1